

Genetiikan opetus suomalaisessa lukiossa

Oppikirjat ja lukiolaisten käsitykset geenien toiminnasta

Helsingin yliopisto

Käyttäytymistieteellinen tiedekunta

Opettajankoulutuslaitos

Kasvatustieteen, erityisesti biologian ainedidaktiikan syventävien opintojen tutkielma

10/2013

Tuomas Aivelo

Tiivistelmä

Genetiikan opetukseen kohdistuu laajaa huomiota, koska genetiikka on tieteenalana nopeasti muuttuva ja sen yhteiskunnalliset, kulttuuriset ja itsetuntemukseen liittyvät seuraamukset ovat yhä merkittävämpiä. Perinteistä Mendelin hernekokeisiin perustuvaa opetusta pidetään laajalti epäsovelia lähtökohtana opetukseen, vaikka se on maailmanlaajuisesti yleisin tapa opettaa genetiikkaa. Myös Suomessa perinteinen mendelistinen genetiikka on sekä oppikirjoissa että opetussuunnitelmissa tyypillisin tapa opettaa geenien toimintaa ja ominaisuuksien periytyvyyttä. Mendelististä lähestymistapaa on syytetty muun muassa geneettisen determinismin ja vanhanaikaisen geenimallin opettamisesta. Kritiikin mukaan opetus keskittyy epärealistiin perinnöllisyystehtäviin ja itse geenien toimintaa ja ilmiöiden syntymistä käsitellään vähemmän. Lähdin tutkimaan suomalaisen genetiikan opetuksen tilannetta ja lukiolaisten oppimista selvittääkseni onko kritiikki perusteltua.

Tutkin opiskelijoiden käsityksiä geenien toiminnasta osana biologian kansalliskilpailua tammikuussa 2013. Neljään monivalintakysymykseen vastasi 632 lukiolaista 73 lukiosta ja tutkin vastaukset kvantitatiivisella analyysillä. Samassa yhteydessä selvitin kilpailuun osallistuneiden opiskelijoiden opettajilta lukiossa käytössä olevaa kirjasarjan. Tutkin kaikkien käytettyjen kirjasarjojen lukion kakkoskurssin kirjan aineistolähtöisellä kvalitatiivisella analyysillä ja etsin sieltä kaikki esitellyt geenimallit. Luokittelin historialliset geenimallit Niklas Gericken luokittelun mukaan ja tutkin mallien sisäistä hybridisaatiota. Lisäksi etsin kirjoista geenin, dominanssin ja resessiivisyyden määritelmät, sekä kaikki väitteet ympäristön vaikutuksesta ilmiöihin.

Opiskelijoilta paljastui useita virhekesityksiä: he eivät osanneet tehdä eroa perimän ja ilmiön välillä ja käsitys geenien toiminnasta oli puutteellinen. Erityisen korostunut oli näkemys, että perimä ja ympäristö aiheuttavat kumpikin oman osansa ilmiöstä, mutta nämä eivät vuorovaikuta keskenään. Tilanne oli kuitenkin parempi kuin oppikirjoja tutkiessa voisi odottaa. Oppikirjoissa esiteltiin useita erilaisia historiallisia malleja geenien toiminnasta, mutta modernia, nykytietämyksen mukaista mallia ei esitelty lainkaan. Geenimalleista ei puhuttu eksplisiittisesti mallina, eikä eri geenin määritelmiä selvennetty. Ympäristön vaikutus ilmiöihin tuotiin erittäin harvoin oppikirjoissa esille. Tein lisäksi ehdotuksia oppimateriaalien, opetussuunnitelmien ja opetuksen sisältöön ja kuvailin mahdollisia tulevia tutkimusaiheita.

Avainsanat: ainedidaktiikka, perinnöllisyystiede, lukio, mendelismi, opetussuunnitelmat, oppimateriaali, geneettinen determinismi

Abstract

Genetics education is under wide pressure for a change as the genetics is a fast-advancing field of science and the societal and cultural repercussions of genetics are constantly increasing. The traditional teaching based on the Mendel's pea experiments is widely acknowledged as a poor starting point for understanding genetics, though it's globally the most common approach. Also in Finland, the Mendelian genetics is both in the textbooks and in the curriculum the most typical way of teaching the gene function and the heredity of traits. This approach has been fundamentally criticized for espousing genetic determinism and an old-fashioned model of gene. According to the critics, the teaching is focused on unrealistic crossing experiments and the gene-to-trait process is practically forgotten. I decided to study the Finnish textbooks and the students' perception of gene function to see whether this critic is justified.

I studied the students' perception on gene function as a part of the National Biology Olympiad in January 2013. I formulated four multiple-choice questions which were answered by 632 students from 73 different high schools and performed quantitative analysis on answers. At the same questionnaire I asked which textbooks were used in schools. I analysed all four different textbooks used in the genetics course with content analysis and looked for all the presented gene models. I used the gene model classification by Niklas Gericke and also assessed the internal hybridization of models. Furthermore, I looked for all the definitions of gene, dominance and recessiveness and the way environmental effects on phenotype were presented.

The students had several misconceptions: they didn't recognize the difference between genotype and phenotype and their understanding of gene function was lacking. The view that genotype and environmental effects have their own separate effects on phenotype but they don't interact was prominent. The situation was, however, better than expected by the contents of textbooks. Textbooks included several different, mostly hybrid, gene models, but those didn't include the modern model. The models were never explicitly discussed and different gene definitions were not discussed. The environmental effects on phenotype were rarely discussed. Based on my results, I give suggestions for further development of study materials, curriculum and genetics teaching and also ideas for further research in genetics education.

Keywords: didactics, genetics, high school, upper secondary school, mendelism, curriculum, textbooks, genetic determinism

Tietolaatikko 1: Ruskomakien ja ihmisten värinäkö perustuu opsiiniproteiineihin	7
Tietolaatikko 2: Otteita biologian kuvauksesta ja oppimistavoitteista lukion opetussuunnitelman perusteissa	12
Tietolaatikko 3: Mendel ja herneet on tyypillinen genetiikan opetuksen alkupiste	16
Taulukko 1: Geenin eri merkitykset	13
Taulukko 2: gene-P:n ja gene-D:n erot	14
Taulukko 3: Epistemologiset piirrevariantit	29
Taulukko 4: . Historiallisten mallien ja epistemologisten piirrevarianttien vastaavuudet	30
Taulukko 5: Parhaiden mallien valinta Akaiken informaatiokriteereillä	32
Taulukko 6: Mallin I parametrit	32
Taulukko 7: Vastaajien keskimääräinen kokonaispistemäärä ja vastaaja määrät vastausvaihtoehtojain.	33
Taulukko 8: Taustamuuttujien vaikutus eroihin vastausvaihtoehtojissa kysymyksittäin.	34
Taulukko 9: Oppikirjojen aineksen järjestys kirjoittain	35
Taulukko 10: Eri geenimallien hybridisaatioasteet.	37
Taulukko 11: Eri epistemologisten piirrevarianttien osuus omassa tutkimuksessa sekä Gericken ja Hagbergin tutkimuksessa (2010)	46
Kuva 1: Eri opsiiniproteiinien absorbanssin maksimit aallon pituudet ja näkyvän valon värit.	7
Kuva 2: Sirppisoluanemian ja malarian organisaatiotasot sekä ajallinen ulottuvuus.	20
Kuva 3: Esimerkkikäsitekartta.	28
Kuva 4: Biologiakilpailun kaikkien vastaajien pistejakauma	31
Kuva 5: Eri vastausvaihtoehtojen suhteelliset osuudet kysymyksittäin.	34
Kuva 6: Eri varianttien osuudet koko aineistoissa.	36
Kuva 7: Eri geenimallien osuudet koko aineistossa.	37
Liite 1: Esimerkit piirrevarianteista	56
Liite 2: Geenimallit	57
Liite 3: Suomenkielinen sanasto	58

Sisällysluettelo

1.	Johdanto	6
2.	Teoreettinen tausta	9
2.1	Opetussuunnitelmatyö	9
2.2	Genetiikka lukion opetussuunnitelman perusteissa	10
2.3	Perinnöllisyystieteestä genomiikkaan	11
2.4	Perinnöllisyystieteen kaanon – tyypillinen opetusstrategia	15
2.5	Ongelmat genetiikan oppimisessa	15
2.6	Geneettinen determinismi	18
2.7	Organisaatiotasot biologian opetuksessa	19
2.8	Perinteisen opetustavan haastajat	21
2.8.1	Historiallinen lähestymistapa	21
2.8.2	Tieteen kulttuuri -näkökulma	21
2.8.3	Ihmisgenetiikan näkökulma	22
2.8.4	Kvantitatiivisesta mendelistiseen -järjestys	22
2.8.5	Ongelmanratkaisuun perustuva oppiminen	22
3.	Tutkimustehtävä ja tutkimuskysymykset	23
3.1	Tutkimuskysymykset	23
3.2	Tutkimusmenetelmien valinta	24
4.	Tutkimuksen toteutus	24
4.1	Biologian kansallinen kilpailu	24
4.2	Oppikirjojen sisällönanalyysi	27
5.	Tutkimustulokset ja niiden tulkinta	31
5.1	Biologiakilpailu	31
5.2	Oppikirjojen sisältö	35
5.2.1	Oppikirjojen aineksen järjestys	35
5.2.2	Geenimallin piirteiden tarkastelu	35
5.2.3	Geenimallien tarkastelu	36
5.2.4	Keskeiset käsitteet	38
5.2.4.1	Geeni	38
5.2.4.2	Dominanssi ja resessiivisyys	39
5.2.4.3	Ympäristön vaikutus	40
6.	Tulosten tarkastelu	41
6.1	Biologiakilpailu	41
6.1.1	Muuttujien tulkinta	41
6.1.2	Yksittäiset kysymykset	41
6.1.3	Luotettavuus	43
6.2	Oppikirja-analyysi	47
6.2.1	Geenimallit oppikirjoissa	47
6.2.2	Geeni	47
6.2.3	Ympäristötekijät	48
6.2.4	Luotettavuus	49
7.	Pohdintaa	51
7.1	Ongelmat genetiikan ymmärtämisessä	51
7.2	Suosituksia opetukseen, opetussuunnitelmiin ja oppimateriaaleihin	52
7.2.1	Mallien käyttö opetuksessa	52
7.2.2	Mitä sisältöjä genetiikassa pitäisi opettaa?	54
7.2.3	Genetiikasta luonnontieteelliseen osaamiseen	56
7.3	Yhteenveto	58
8.	Lähteet	59

1. Johdanto

Olen useasti käynyt keräämässä ainestoa evoluutiobiologian alaan kuuluvaan väitöskirjaani Madagaskarilta. Kun keräsin näytteitä hiirimakien suolistolisista Ranomafanan kansallispuistossa itäisen Madagaskarin sademetsässä, tapasin Rachel Jacobsin Stony Brookin yliopistosta Yhdysvalloista. Keskustelimme toistemme tutkimuksesta ja hän selitti minulle, miten ruskomakien värinäkö toimii (Tietolaatikko 1). Selityksen kuulutuani minulle syntyi vaikutelma, että lukion biologiasta ja perinteisestä punavihervärisokeusesimerkistä on saanut aivan väärän käsityksen värinäön genetiikasta: värinäkö on monimuotoinen järjestelmä, joka saattaa olla

nerokas sopeutuma erilaisiin elinympäristöihin, mutta lukiossa se pelkistetään tautigenetiikaksi.

Varsinainen päätös aloittaa tutkimus genetiikan opetuksesta lähti Rosie Redfieldin artikkelista ”Giving boot to Mendel” (2012), jossa hän kuvaili miten oli järjestänyt uudestaan Brittiläisen Kolumbian yliopiston genetiikan peruskurssi. Hänen ajatuksensa oli yksinkertainen ja kirkas: genetiikan kaanon, Mendel-lähtöinen genetiikan opetus, ei vastaa nyky maailman tarpeisiin, joten näkökulmaa on vaihdettava. (Kuvaan mitä tarkoitan mendelisisillä genetiikalla ja kaanonilla kappaleessa Perinnöllisyystieteen kaanon – tyypillinen opetusstrategia.) Redfieldin mielestä epäsuhta on sekä tieteen sisällössä ja luonteessa että tieteen yhteiskunnallisissa seurauksissa: Mendelillä ei ole relevanssia suureen osaan nykygenetiikkaa eikä genetiikan vinhasta muuttuvaa roolia yhteiskunnassa ymmärretä herneiden kautta.

Suoralta kädeltä ajattelin, että Redfield on oikeassa: omat muistoni lukiosta ja törmäyksestä yliopisto-opetuksen ja koulubiologian välillä tukevat käsitystä. Genetiikan opetus on akuutti ongelma, joka on erityisen ajankohtainen nyt, kun opetussuunnitelmia uudistetaan. Ajattelin kirjoittaa aiheesta mielipidekirjoituksen biologian ja maantieteen opettajien Natura-lehteen. Törmäsin kuitenkin itsekritiikkiin: mikä olisi parempi tapa opettaa, minkälaista keskustelua genetiikan opetuksesta käydään muissa maissa, ja - ennen kaikkea – onko nykyisessä opetuksessa todellisuudessa ongelmia vai kuvittelenko vain niitä?

Genetiikan yhteiskunnallinen merkitys kasvaa jatkuvasti.

Genetiikassa ei ole kyse pelkästään akateemisesta mielenkiinnon kohteesta, vaan kokonaisuudesta jonka ymmärtäminen on tärkeää,

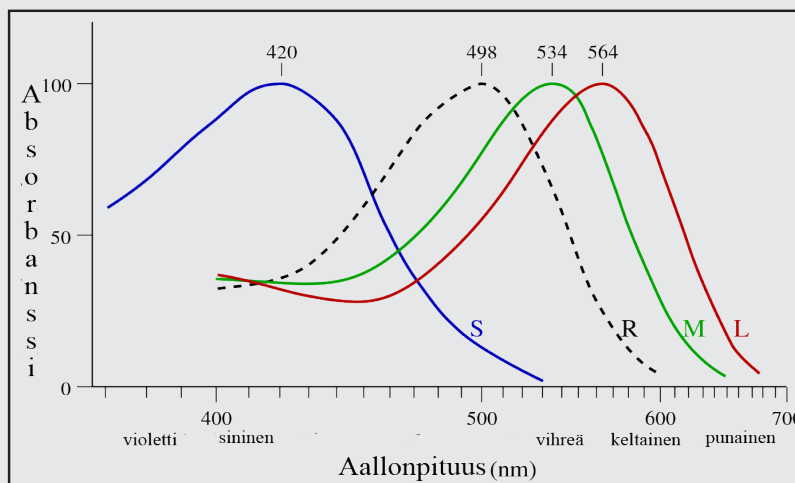
jotta ymmärrämme elämän ilmiöitä ja itseämme ihmisinä. Genetiikassa ei ole kyse pelkästään periytymisestä, vaan myös solujen toiminnasta ja eliöiden kasvun mekanismeista. Genetiikan yhteiskunnallinen merkitys kasvaa jatkuvasti: lääketiede, ruuantuotanto ja jopa energiantuotanto vaativat genetiikan ymmärtämistä. Genetiikan oppiminen on tärkeää, koska se on osa yleisivistystä. Genetiikan perusteet pitää tuntea, jotta voi toimia aktiivisena kansalaisena yhteiskunnassa ja osaa muodostaa mielipiteitä ajankohtaisista keskustelunaiheista, liittyvät ne sitten muuntogeenisiin elintarvikkeisiin tai lääketieteellisiin geenitesteihin. Genetiikalla on myös merkitystä omaa elämää koskeviin päätöksiin.

Kädellisten värinäkö perustuu opsiiniproteiineihin

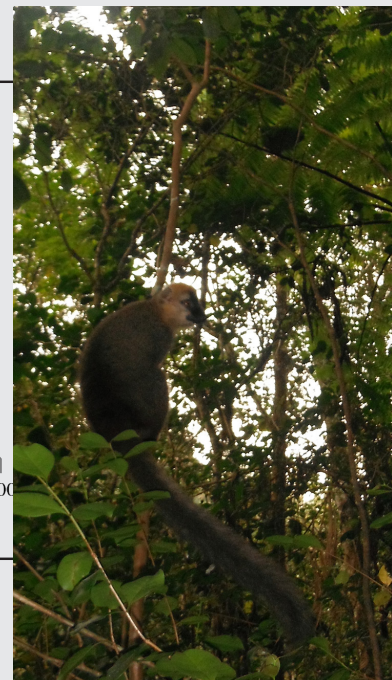
Värinäkö perustuu tappisolujen opsiiniproteiineihin: eri proteiinit tunnistavat eri aallonpituuksia. Kuten muillakin kädellisillä, ruskomakien yksi opsiineja koodaava geeni on autosomaalinen ja sijaitsee kromosomissa numero 7. Tämän opsiinin (S) absorptiomaksimi, eli aallonpituus johon se reagoi, on lyhyellä alueella ja vastaa sinistä väriä. Toinen geeni sijaitsee X-kromosomissa, jossa ruskomakeilla on yksi lokus opsiinigeenille. Makeilla on kaksi eri alleelia, jotka tuottavat erilaiset opsiinit. M-opsiinin tunnistaa keskipitkän aallon pituuden, eli vihreän valon ja L-opsiini pitkän aallonpituuden eli punaisen värin. Näin ollen heterotsygoottiset naaraat ovat trikromaattisia: niillä on kaikki eri opsiiniproteiinit. Homotsygoottiset naaraat ja kaikki koiraat ovat vastaavasti dikromaattisia, koska niillä on S-opsiini ja toinen X-kromosomin opsiineista: M tai L. Käytännössä dikromaattiset ruskomakit ovat siis punavihervärisokeita. Luonnon populaatioissa vaikuttaa olevan aina jonkin verran trikromaattisia naaraita: niillä saattaa olla valintaetu

esimerkiksi tietynväristen hedelmien havaitsemisessa.

Ihmisillä tarina on toisenlainen, mutta yhtä kiehtova: autosomaalinen S esiintyy kuten makeillakin kromosomissa 7, mutta X-kromosomissa on kaksi eri opsiinigeeniä. Ihmiset ovat siis tyypillisesti trikromaattisia: meillä on S-, M- ja L-opsiinit. Geenit on sijoitettu niin, että punaista valoa aistivan opsiinin geenistä (L) on yksi kopio ja vihreää aistivan opsiinin geeni (M) sijaitsee heti L-geenin perässä ja siitä on yleensä yhdestä kuuteen kopiota. Geeneistä kuitenkin vain kaksi ensimmäistä ilmenee. Tyypillisin värinäön häiriö on punavihersokeus, joka voi johtua monesta syystä. Yleisin punavihersokeus, deuteranomalia, johtuu siitä, että keskipitkää aallonpituutta aistivan M-opsiinin geeni on mutatoitunut ja absorptiomaksimi on siirtynyt lähemmäs punaista aluetta (R-opsiini). Proteiini siis muistuttaa ensimmäisen normaalin geenin tuotetta, mutta proteiinin absorptiomaksimi on vihreän ja punaisen välissä. Punavihervärisokeat ovat siis trikro-



Kuva 1: Eri opsiiniproteiinien absorbanssin maksimit aallonpituudet ja näkyvän valon värit.



maattisia, mutta heidän värien erottelukyky vihreällä aallonpituudella on rajoittunut, koska muuttunut proteiini ei mahdollista niin tarkkaa värien erottelua. Deuteranomalia on miehillä yleisempi, koska heillä on vain yksi X-kromosomi ja M-opsiinin puutos on siis todennäköisempi. Kantajanaiset, jotka ovat

siis heterotsygoottisia, ovat tetrakromaattisia: heillä on paitsi ”normaalit” S-, M- ja L-opsiinit, myös R-opsiini. Mutatoituneen alleelin kantajilla (punavihervärisokeat miehet ja kantajanaiset) on luultavasti tarkempi värienerottelukyky, erityisesti keltaisen ja ruskean sävyissä.

Näistä lähtökohdista lähdin selvittämään, miten suomalaiset oppimateriaalit opettavat genetiikkaa ja minkälaisia käsityksiä opiskelijat saavat. Tutkielman ensimmäinen osa on tutkimukseni asettaminen teoreettiseen viitekehykseen: miten määritellään mitä opiskelijoiden pitäisi tietää genetiikasta, mitä suomalaiset opetussuunnitelman perusteet kertovat ja minkälaisia kysymyksiä kansainvälinen genetiikan opetuksen tutkimus käsittelee. Tämän jälkeen kuvaan muutosta genetiikan tieteenhistoriassa ja -filosofiassa ja toisaalta miten suomalainen opetus heijastelee genetiikan luonnetta. Esittelen genetiikan opetuksen ongelmia ja kuvaan suppeasti muutamia vaihtoehtoisia opetussuunnitelmia. Tätä seuraavat ovat tutkimuskysymykseni ja tutkimusmenetelmäni. Tulosten esittämisen ja tarkastelun jälkeen tutkielmassa on vielä suosituksia genetiikan opetukseen, oppimateriaalien valmisteluun ja opetussuunnitelmien sisältöön.

Tarkastelin lukion pakollisen biologian kurssin Solu ja perinnöllisyys sisältöä, keskittyen erityisesti geenien toimintaan ja perinnöllisyyteen. Tässä tapauksessa geenien toiminta tarkoittaa ennen kaikkea ilmiasun ja perimän yhteyttä. Aiheen rajauksen vuoksi käsittelin vain ohi menneen aihepiiriä muissa lukion biologian kursseissa. Perimä ei ole pelkästään biologian ainesisältöä: lisäksi muun muassa terveystiedon ja psykologian sisältöihin kuuluu perimän vaikutuksen ymmärtäminen. Nämä muut oppiaineet jätän kokonaan tarkastelun ulkopuolelle.

Opetuksessa sanat ovat tärkeitä. Käytin tässä tutkielmassa perinnöllisyystieteestä nimeä genetiikka, koska pidän perinnöllisyyttä harhaanjohtavana käsitteenä. Perustelin asiaa tarkemmin liitteessä 3. Poikkean tässä myös vallalla olevasta käytännöstä, jossa ’genetiikka’ ja ’perinnöllisyys’ ovat synonyymejä. Omassa tekstissäni ’perinnöllisyys’ on synonyymi ’periytyvyydelle’.

2. Teoreettinen tausta

2.1 Opetussuunnitelmatyö

Yhdysvaltalainen Millar (1996) jakoi opetussuunnitelman sisällön perustelun kolmeen osaan: 1) utilitaristiseen, sillä luonnontiedettä pitää tuntea jotta selviää päivittäisestä elämästä, 2) demokraattiseen, koska aktiivinen kansalaisuus vaatii tieteen ymmärtämistä ja 3) kulttuuriseen ja sosiaaliseen, koska genetiikka on merkittävä tieteen saavutus ja kuuluu siis yleissivistykseen. Mielestäni viimeinen argumentti – yleissivistys – on perinteisesti ollut suomalaisen peruskoulun ja lukion kantava ajatus, mutta utilitaristinen ja demokraattinen peruste lisäävät merkitystään. Nämä kaksi, yhteiskuntaan osallistuminen ja käytännön taitojen oppiminen, ovat alunperin olleet peruskoulun pohja-ajatus (Simola 2005).

Keskeinen opetussuunnitelmien tavoite on kouluttaa monipuolisesti sivistyneitä kansalaisia. Oppiaineet eivät kuitenkaan ole poliittisesti tasa-arvoisessa asemassa: toisilla on enemmän välinearvoa ja toisilla ainakin suhteellisesti enemmän kulttuurista ja sosiaalista arvoa. Esimerkiksi Yhdysvalloissa ja Euroopassa painotetaan luonnontieteellistä osaamista (scientific literacy; Jenkins 2013). Tämä on biologian ja genetiikan oppimistavoitteiden kannalta hyvä vertailukohta. Peruskoulun tavoitteita mittaavissa PISA-tutkimuksissa luonnontieteelliseen osaamiseen luetaan neljä osa-aluetta: tieto (keskeiset käsitteet ja teorialat), taidot (tieteen rakenteen ymmärtä-

minen, tieteellinen selittäminen, tieteellisen tiedon käyttäminen), tieteellinen päätöksenteko arjessa ja suhtautuminen luonnontieteeseen. Keskeisiä sisältöjä ovat siis ne, jotka ovat olennaisia henkilökohtaisten ja yhteiskunnallisten päätösten tekemiseen ja tieteen etenemisen seuraamiseen. Tässä voidaan nähdä kaksi keskeistä näkökulmaa. Yhteiskuntapainotteisia aiheita (socioscientific issues, kts. hyvät yhteenvedot Sadler 2011 ja Zeidler & Nichols 2009 ja suomalaisessa kontekstissa Uitto 2012) korostetaan erityisesti genetiikan osalta (Boerwinkel & Waarlo 2010.) Toisaalta tutkimuksellisuuden yhteydessä on tuotu esille luonnontieteiden luonteen (nature of science) oppimisen merkitys (Jenkins 2013; Lederman 2007). Tieteen luonnetta pidetään inklusiivisena terminä, johon kuuluu niin tieteen historia ja filosofia kuin yhteiskunnalliset seuraukset (Gericke 2008). Tieteen luonteeseen ymmärtämisellä tarkoitetaan siis myös tietoa siitä, miksi joitain asioita tutkitaan ja miksi toisia ei, mitä voidaan tutkia ja mitä tutkimus oikeastaan on.

Genetiikan ja biologian didaktiikan tutkimuksen seurauksena genetiikan opetussuunnitelmien muuttamiseen on painetta kansainvälisesti. Kenttä- ja laboratoriotöiden lisäämistä ja laajempien kokonaisuuksien ymmärtämistä on tavoiteltu jo pitkään (Leonard ym. 1991). Yhä useampi opetuksen tutkija argumentoi, että genetiikan opetussuunnitelmia pitää muuttaa rajusti, jotta nämä tavoitteet saavutetaan (Dougher-

Keskeinen tavoite on kouluttaa monipuolisesti sivistyneitä kansalaisia

ty 2009; Shaw, Horne, Zhang, & Boughman 2008).

Miten sitten määritellään keskeiset käsitteet? Yksi lähestymistapa on yhdysvaltalaisen ihmisgenetiikan järjestön asiantuntijatyö: he jakoivat ensin genetiikan viiteen perusosaan ja sitten näiden sisältä etsivät 19 ”ydinkäsitettä” (Dougherty, Pleasants, Solow, Wong, & Zhang 2011). Tämä vastaa suomalaisissa yliopistoissa käytettyä ydinainesanalyysin menetelmää (Karjalainen, 2003). Tietääkseni lukiokoulutuksessa Suomessa ydinainesanalyysiä ei ole tehty. Bioteknologian osalta on tehty kyselytutkimuksia palkituille opettajille, jotta keskeiset käsitteet on saatu ”tärkeysjärjestykseen” (Zeller 1994). Laajempaa tutkimusta genetiikan sisällöistä ei ole tehty – yksittäiset tutkimukset korostavat tiettyä osa-aluetta, mutta usein kokonaisnäkemys puuttuu.

2.2 Genetiikka lukion opetussuunnitelman perusteissa

Suomessa on kaikissa lukioissa käytössä samat opetussuunnitelman perusteet, jotka on annettu Opetushallituksen määräyksellä. Suomessa opetussuunnitelman perusteet ovat melko suuripiirteisiä: opetussuunnitelman perusteet määrittää kunkin aineen luonteen ja keskeiset yleiset tavoitteet sekä jokaisen yksittäisen kurssin sisällöt ja tavoitteet. Lukiossa kurssien määrää vastaa tuntijaon mukaista vuosiviikkotuntien määrä: yksi kurssi koostuu siis enimmillään 36 oppitunnista (mikä vastaa 27 tuntia lähiopetusta), mutta usein tuntimäärä jää tätä pienemmäksi.

Opetussuunnitelman perusteiden rakenteen vuoksi suuri vastuu keskeisten käsit-

teiden tunnistamisessa ja valikoimisessa on yksittäisillä opettajilla. Kurssien sisällön valintaa ohjaavat oppikirjat ja ylioppilaskirjoitukset, toisin sanoen ylioppilastutkintolautakunnan suunnittelemat tehtävät. Opettajat reagoivat ylioppilaskirjoitustehtäviin jälkikäteen: ylioppilaskirjoitusten tehtävät ja toisaalta aineopettajajärjestöjen pisteytys suosittukset muodostavat eräänlaisen historiallisen todistusaineiston siitä minkälaisia asioita ja miten opiskelijoiden pitäisi osata. Toisaalta, opettajien mieltämiä keskeisiä asioita, joita ei ole pitkään aikaan kysytty tarjoillaan opiskelijoille ”tärppeinä”, mahdollisina tulevana kysymyksinä. Lukion opettajilla liikkumavaraa on ylioppilaskirjoitusten vuoksi paljon vähemmän kuin peruskoulussa, jossa pakollista valtakunnallista koetta ei ole.

Kokosin geenien toiminnan osaamisen kannalta olennaiset osuudet tietolaatikkoon 2. Keskityn tässä tutkielmassa solu ja perinnöllisyys -kurssin sisältöihin, mutta myös syventävällä vapaaehtoisella bioteknologia-kurssilla on geenien toimintaan liittyvää sisältöä. Itse asiassa solu ja perinnöllisyys -kurssilla tavoitteena on DNA:n toiminnan ymmärtäminen ja bioteknologia-kurssilla geenien toiminnan ymmärtäminen. Olennaisesti opetusta ohjaa myös yleisissä biologian tavoitteissa olevat painotukset: opiskelijoiden pitää ymmärtää biotieteiden tarjoamat mahdollisuudet edistää hyvinvointia ja toisaalta pitää ymmärtää perimän ja ympäristötekijöiden merkityksen terveyden taustalla.

Solu ja perinnöllisyys -kurssi sisältää sekä solu- ja molekyylibiologian osuudet

Suuri vastuu keskeisten käsitteiden tunnistamisessa ja valikoimisessa on yksittäisillä opettajilla.

että klassisen mendelistisen genetiikan (periytymisen perusteet). Suurimmaksi osaksi evoluutio kuuluu eliömaailma-kurssiin (joka yleensä käydään ennen solu ja perinnöllisyys -kurssia), mutta solu ja perinnöllisyys -kurssiin kuuluu populaatiogenetiikan ja synteettisen evoluutioteorian osuus. Tässä päästään käsiksi klassiseen evoluution määritelmään, joka vaatii allelien ymmärtämistä.

Tämän tutkielman kannalta tärkeimmät opetussuunnitelmien perusteiden tavoitteet ovat ”tuntee geneettisen informaation rakenteen sekä sen siirtymisen solusta soluun ja sukupolvelta toiselle”, ”tietää miten geenit ohjaavat solun toimintaa” ja lisäksi ”osaa periytymisen lainalaisuuksien peruseriaatteen”.

2.3 Perinnöllisyystieteestä genomiikkaan

Genetiikan keskeisin käsite 'geeni' on jatkuvassa muutoksessa (Gericke & Hagberg 2010): ensimmäinen geeninä vastaava käsite, jolla perustui empiiriseen tutkimukseen, on Mendelin 'tekijä' 150 vuoden takaa. Keskeisestä asemastaan huolimatta – tai ehkä juuri sen takia - geeni ei ole yksimerkityksinen käsite: tutkimustyössä käytetään usein hyvinkin vaihtelevia geenin käsitteitä, ilman suurempia ongelmia (Taulukko 1, Flodin 2009; Gericke & Hagberg 2010). Koulupetuksessa mukana ovat vielä arkikäsitteet geenistä, joten geeni on kokonaisuutena sekava käsite. Sekavuus ei ole kuitenkaan pelkästään huono asia: tarkkaan rajattuihin käyttötarkoituksiin soveltuvat erilaiset määritelmät antavat enemmän heuristista tukea ja selitysvoimaa (El-Hani 2007; El-Hani, Queiroz, & Emmeche 1998).

Hyvän käsiteanalyysin geenin epistemologisesta sisällöstä löytää esimerkiksi El-Hanin (2007) katsauksesta. Tässä tutkimuksessa käytin pohjana geenimallin¹ historiallista kehitystä Gericken (2008) mukaan. Hän on

Tutkimustyössä käytetään usein hyvinkin vaihtelevia geenin käsitteitä.

muodostanut viisi erilaista historiallista geenikäsitteistä: mendelistinen, klassinen, bio-

kemiallis-klassinen, uusklassinen ja moderni malli. Kuvailen eri malleja Mendelin perinnöllisyyden yhteydessä tutuksi tekemiä herneitä (*Pisum sativum*) hyväksi käyttäen.

Mendelistisen mallin pohjana on 'tekijä', jolla on yksi yhteen suhde ominaisuuksien kanssa. Genotyyppi on siis fenotyypin miniatyyri: genotyyppi aa tarkoittaa vihreää hernettä, kun taas Aa on keltainen herne. Mendelin mallissa ympäristöllä ei ollut (välttämättä) mitään vaikutusta fenotyypin määräytymiseen. Toisaalta geenillä ei ollut mitään fysikaalista selitystä: tekijän sijainnista ja luonteesta oli hyvinkin erilaisia arvailuja.

Kytkentätutkimuksen ja solututkimuksen perusteella muodostui myöhemmin **klassinen malli**, jolloin myös sanaa 'geeni' aloitettiin käyttää. Geeni oli jakamaton, pysyvä (paitsi mutaatioiden kautta) ja itsenäinen toimija, joka oli rekombinaation, toiminnan ja periytymisen yksikkö. Genotyypin ja fenotyypin välille luotiin selkeä ero. Täl-

¹ Malli: ilmiön yksinkertaistus, jota käytetään ilmiön tutkimukseen ja se koostuu yhteenliittyvistä käsitteistä. Katso hyvä aiheen käsittely (Gericke 2008). Käsitteet ovat mallien rakennuspalikat, jotka voivat kuvata objekteja, ominaisuuksia tai operaatioita.

Otteita biologian kuvauksesta ja oppimistavoitteista lukion opetussuunnitelman perusteissa

Biologian opetuksen tarkoituksena on, että opiskelija ymmärtää toimivan eliömaailman rakenteen ja kehityksen, ihmisen osaksi eliömaailmaa sekä ihmisen toiminnan merkityksen ympäristössä. Lukion biologian tulee myös luoda perusta ymmärtää biotieteiden tarjoamia mahdollisuuksia edistää ihmiskunnan, muun eliökunnan ja elinympäristöjen hyvinvointia. Opetus kehittää opiskelijan luonnontieteellistä ajattelua, herättää kiinnostusta biotieteisiin sekä edistää opiskelijan luonnon monimuotoisuutta säilyttävää ja ympäristövastuullista käyttäytymistä.

Opiskelija

- ymmärtää perimän ja evoluution merkityksen eliökunnan kehittämisessä
- perehtyy biologisen tiedonhankinnan ja tutkimuksen menetelmiin sekä osaa arvioida kriittisesti eri lähteistä saamaansa biologista tietoa
- tuntee biotieteiden, esimerkiksi bioteknologian ja lääketieteen sovelluksia
- tuntee ihmiselimistön toiminnan peruspiirteet
- ymmärtää perimän ja ympäristötekijöiden merkityksen terveyden taustana sekä yksilön että ihmiskunnan kannalta

Solu ja perinnöllisyys

Kurssin tavoitteena on, että opiskelija

- ymmärtää solun merkityksen elämän perusyksikkönä, tunnistaa erilaisia soluja ja niiden rakenteita
- ymmärtää solurakenteiden kehityksen ja merkityksen sekä evoluutioprosessin kokonaisuuden
- osaa solun kemiallisen rakenteen ja toiminnan sekä osaa kytkeä ne yksilön toimintaan
- hallitsee solun energiatalouden prosessit ja niiden merkityksen
- tuntee geneettisen informaation rakenteen sekä sen siirtymisen solusta soluun ja sukupolvelta toiselle
- tietää miten geenit ohjaavat solun toimintaa
- osaa periytymisen lainalaisuuksien perusperiaatteet
- tietää kuinka soluja tutkitaan ja hallitsee kokeellisen työskentelyn taitoja.

Keskeiset sisällöt

- Solu elämän perusyksikkönä
 - miten soluja tutkitaan
 - solun rakenne ja toiminta
- Solun energiatalous
 - energian sitominen ja vapauttaminen
- Solujen toiminnan ohjaaminen
 - DNA:n rakenne ja toiminta, proteiinisynteesi
- Solujen lisääntyminen
 - mitoosi ja sen merkitys
 - solujen jakautuminen, kasvu ja erilaistuminen
- Periytymisen perusteet
 - geenit ja alleelit
 - sukusolut ja niiden synty meioosissa
 - periytymismekanismit

Taulukko 1: Geenin eri merkitykset

Rooli	Rakenne	Toiminta	Tieteenala
piirre	alleeli	ilmentyy ominaisuutena, tietty paikka, lokus	mendelistinen geneetiikka
informaatio- rakenne	ohje	ilmennetään ja säädellään	molekyyli- genetiikka
toimija	muokautumiskykyinen DNA-pätkä	jatkuvassa vuorovaikutuksessa	genomiikka
säätelijä	muokkaava DNA	muodostaa, ohjaa ja määrittää	kehitysbiologia
merkki	alleeli	esiintyy osuuksina eikä liity yksilöihin ja DNA-sekvenssinä merkitsee muutosta	populaatiogenetiikka

löin alkoi puhe siitä miten genotyyppi Aa vastaa keltaista hernelle ja kuinka keltaisen väri ei periydy, mutta geenit periytyvät. Geenin sijainniksi pääteltiin kromosomit ja myöhemmin huomattiin, että muun muassa *Drosophila pseudobscuran* sylkirauhasten kromosomeista voidaan nähdä yksittäiset geenit. Kromosomien ja geenien koostumusta tai toimintamekanismia ei vielä tunnettu.

Biokemiallis-klassinen malli muistuttaa klassista mallia: geenien ajateltiin tuottavan entsyymeitä, jotka aiheuttivat piirteen. Ajatuksena muutos oli kuitenkin suuri. Geenien toiminnan tulkinta ja päättely siirsi painopisteen itse perinnöllisyydestä solu- ja molekyylitasoon toimintaan. Tämän jälkeen genotyyppi Aa tulkittiin niin, että alleeli A tuottaa tiettyä entsyymiä joka aiheuttaa keltaisen värin.

Uusklassisessa mallissa painopiste siirtyi DNA:han, jonka tajuttiin olevan geenien rakennuspalikka. Tätä aikakautta kuvaa geenin toiminnan keskeinen dogma: geeni tuottaa RNA:n joka tuottaa polypeptidin tai proteiinin. Geenillä on siis selkeä fysikaalinen tehtävä ja rakenne, mutta se on vieläkin

sama klassinen jakamaton, pysyvä ja itsenäinen toimija. Tässä mallissa genotyyppi Aa nähdään niin, että alleeli A:n DNA käännetään aluksi RNA:ksi ja siitä proteiiniksi, joka tuottaa tai välillisesti aiheuttaa keltaisen värin.

Moderni malli on postmodernissa hengessä huomattavasti monimutkaisempi ja myöntää, että yhtä ainoaa 'geeniä' ei ole olemassa: geeni on säätelyalueiden ympäröimä DNA-segmenttien yksi tai useampi jakso, joka tuottaa yhden tai useampia RNA:ta tai polypeptidiä. Viimeistään tässä vaiheessa geeni ei ole enää diskreetti yksikkö, vaan toiminta on sen olennaisin määrittelyväylä. Modernissa mallissa geneettisellä determinismillä ei ole enää sijaa - geneettisessä determinismissä unohdetaan usein että genomi, epigenomi ja ympäristötekijät vaikuttavat jatkuvasti toisiinsa (Lewontin 2000). Moderni malli tulkitsee keltaisen herneen genotyypin Aa niin, että tietyissä olosuhteissa *ce-teris paribus* kasvi tuottaa keltaisen herneen aikaan saavia proteiineja tai muita molekyylejä tietyn yhden tai useamman geenin vuorovaikutusverkon kautta.

Moss (2003) jakaa geenien käytön kahteen ryhmään gene-P:hen ja gene-D:hen (Taulukko 2). Yksilön genotyyppin määrittävä gene-P on preformationismin² perillinen. Tyypillinen puhetapa voi olla esimerkiksi ”alkoholisin aiheuttava geeni on löydetty”, jolloin geeni nähdään suoraan tietyn ominaisuuden aiheuttajana. Gene-D puolestaan on kehitysbiologinen resurssi ja polveutuu epigeneettisestä³ näke-

myksestä. Gene-D perustuu realistiseen näkemykseen DNA:sta kehitystä säätelevänä tekijänä (Love 2011) Opetussuunnitelman perusteiden mukaan solu ja perinnöllisyyskurssilla käsitellään molempia: DNA rakenteena, toimintana ja proteiinisynteesin käynnistäjänä vastaa gene-D:tä, mutta toisaalta taas alleelit ja periytymismekanismit koskevat gene-P:tä. Bioteknologia-kurssilla paino on taas geenin toiminnassa molekulaarisolulla (gene-D) ja eliömaailmakurssin, kuten ihmisen geneettisen terveydenkin, näkökulma on epäselvä.

Opetuksen haasteena on siis geeni-käsitteen monimuotoisuus: opiskelijoiden pitäisi ymmärtää ja oivaltaa erilaisia geeni-käsitteen käyttötarkoituksia. Tieteellinen tietomme myös kehittyi nopeasti ja käsityksemme geenin toiminnasta muuttuu koko ajan: tällä

2 Preformationismi on ajatus, että ihmisen rakenteet ovat ennaltavalmistettu, ja ne vain ”kasvavat” täyteen mittaansa. Ajatus pienestä ihmisestä, homonkuluksesta, siittiön sisällä on ehkä tyypillisin esimerkki.

3 Epigenetiikka tarkoittaa tieteenalaa, joka tutkii klassisen genetiikan ulkopuolella olevia periytymismekanismeja, kuten proteiinisynteesissä tapahtuvaa polypeptidiketjun muokkausta ja DNA:n metylaatiota.

Taulukko 2: gene-P:n ja gene-D:n erot

gene-P	gene-D
fenotyyppin määrittäjä	kehitysresurssi
preformationismi	epigenetiikka
lääketieteellinen genetiikka, tiedejournalismi	kehitysbiologia
”ruskeasilmäisyyden geeni”	geenien säätelyn verkostot
abstraktio	konkreettinen

hetkellä roska-DNA:n⁴ määrä – tai ylipäänsä koko roska-DNAn käsite – perimässä on kiistanalainen (Doolittle 2013; Wagner 2013). Uuden sisällön omaksuminen koulubiologiaan on oma ongelmansa. Koulubiologiassa on oma sisäinen hitautensa, joka saattaa myös olla hyvä asia. Tiedeviestinnässä usein yhden tutkimuksen tuloksia ja analyysiä pidetään uutena totuutena, joten uusien tutkimustulosten perässä juokseminen ei tuota hyvää viestintää tai opetusta. Onneksi nykyään myös, kiitos sosiaalisen median, monet tutkijat osallistuvat nopeasti ajankoh-
taiseen keskusteluun ja uudet tulokset laite-
taan nopeasti kontekstiinsa.

4 Roska-DNA (junk DNA) on DNA:ta, johon ei kohdistu valintapainetta. Luultavasti suurin osa genomista on tällaista. Harri Savilahti on käyttänyt sanaa roina-DNA, koska roska-DNA sopii paremmin sellaisen genomien osan nimeksi, joka laskee yksilön kelpoisuutta. Analogian mukaan rojuja voi kasa-
ta nurkkiin, ja joskus osa siitä voi osoittautua hyödylliseksi, mutta roska heitetään aina pois. Lopulta genomissa on tietenkin myös funktionaalista DNA:ta ja ehkä myös harvinaista indifferentia DNA:ta, joka on funktionaalista, muttei valinnan alla.

2.4 Perinnöllisyystieteen kaanon – tyypillinen opetusstrategia

Tyypillinen aloituslähtökohta genetiikkaan on keskeisten käsitteiden ja Mendelin hernekokeiden tarkastelu (Tietolaatikko 3) niin Espanjassa (Banet & Ayuso 2000), Yhdysvalloissa (Dougherty 2009) kuin Australiassa (Tsui & Treagust 2010). Taustatiedot, jotka yleensä on käsitelty ennen genetiikkaan siirtymistä, ovat solunjakautuminen – mitosi ja meioosi – sekä solurakenne (Banet & Ayuso 2000).

Usein koulukirjat kertovat luonnosta eivätkä luonnontieteestä: ne esittävät väitelauseita

asioiden tolasta, mutta harvoin pohtivat sitä, miten tiedämme asioita tai minkälainen tieteellisen tiedon luonne on (Gericke, 2008). Ongelmana tässä lähestymistavassa on, että koulukirjoissa tyypillisesti esiintyy geneettistä determinismia: geenit määräävät fenotyyppin, eikä ympäristö vaikuta niiden toimintaan (näin esimerkiksi Ranskassa (Castéra, Bruguière, & Clément 2008) sekä Ruotsissa ja englanninkielisessä maailmassa (Gericke, 2008).

Mikä sitten jää pois genetiikan opetukselta? Yleensä geenien ilmentyminen ja vaikutus ilmiösuun (Dougherty ym. 2011). Tämän vuoksi koulubiologiaa on syytetty genetiikan osalta jälkeenjääneeksi: ”liian yksinkertaistettu järjestelmä, joka on 50 vuotta vanha” Doughertyn (2010) sanoin. Oppikirjat esittävät myös tiedon staattisena. Niissä harvoin esitellään asioita, joista on meneillään tieteellinen debatti (Seethaler 2005), vaikka

juuri nämä mahdollistaisivat tieteen luonteen sisäistämisen ja toisivat tervettä kritiikkiä tietosisältöjä kohtaan.

2.5 Ongelmat genetiikan oppimises- sa

Perinnöllisyystiedettä pidetään yhtenä biologian vaikeimpana osa-alueena (kts. Carvalhos Santos, Mariane, & El-Hani 2012, jossa hyvä yhteenveto tutkimuksista.) Gericke (2008) tosin epäilee, ettei kyse ole siitä, että oppiaines olisi lähtökohtaisesti vaikeaa: kyse on sekavasta opetuksesta. 1980- ja 90-luvuil-

la tutkimus keskittyi tutkimukseen, jossa genetiikan oppimisongelmat nähtiin päättelytaitojen puuttumisena ja kehitysvaiheiden ja opetuksen yhteensovittamisen ongelmina (Knippels 2002), mutta nykyään konstruktivismin hengessä painotus tutkimuksessa on siirtynyt kohti virhekäsityksiä ja Gericken näkemys on nykyistä valtavirtaa

Opiskelijoiden virhekäsitysten tutkiminen biologiassa on paljon jäljessä esimerkiksi fysiikan opetuksen tutkimusta, mutta se on kuitenkin kasvava tutkimusala (Tanner & Allen 2005). Laajan katsauksen tehneet Duncan ja Reiser (2007) pitävät genetiikan opetuksen ongelmana kahta asiaa: joko molekyyli-genetiikan ”näkymättömyyttä” - opiskelijat eivät pysty itse havainnoimaan mitä geenissä tapahtuu - tai genetiikan monitasoisuutta. Molemmat näkemykset toistuvat usein kirjallisuudessa. Knippelsin, Waarlon ja Boersman (2005) analyysi kohdistuu enemmän genetiikan sisältöihin. He jakavat kirjallisuuskatsauksen perusteella ongelmat viiteen osa-alueeseen: i) laaja sanasto, ii) mendelistisen genetiikan laskutehtävät, iii) solun prosessit, iv) genetiikan abstrakti luon-

Usein koulukirjat kertovat luonnosta eivätkä luonnontieteestä.

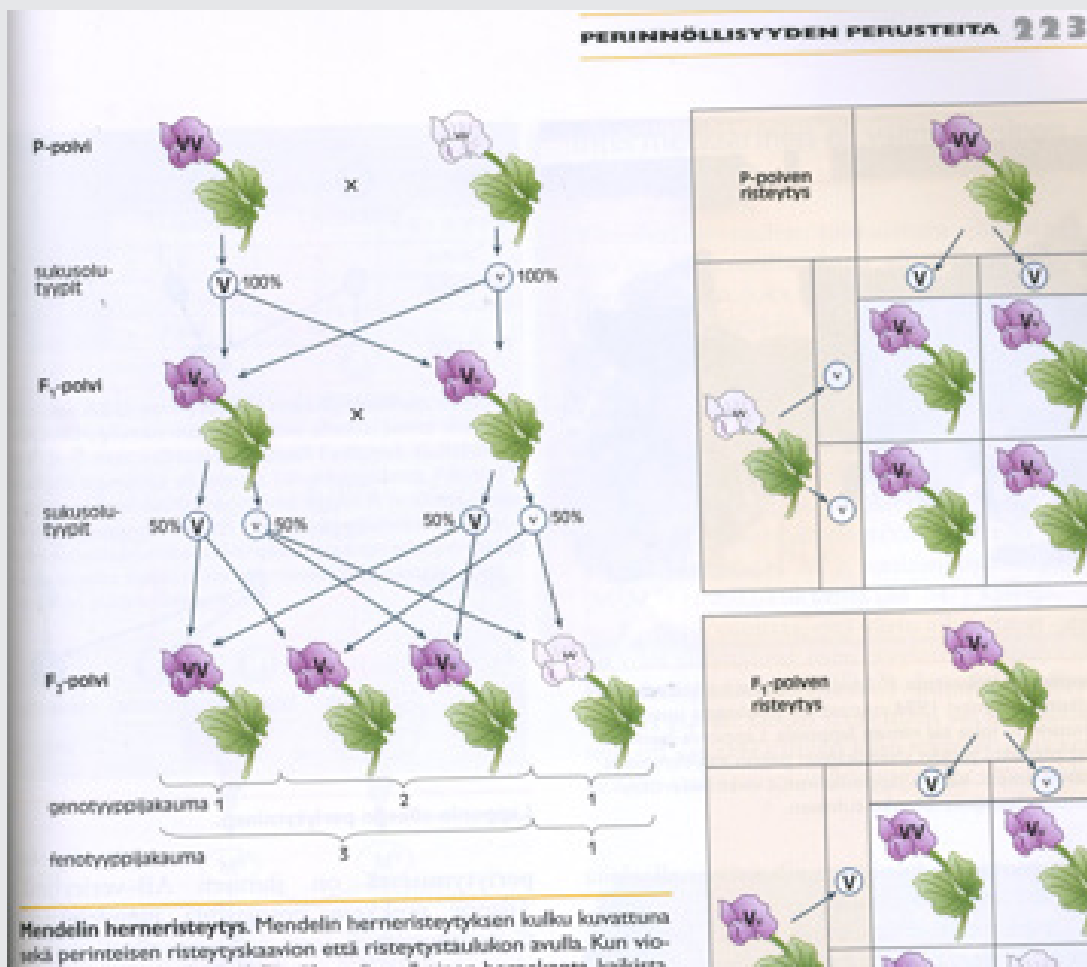
Mendel ja herneet on tyypillinen genetiikan opetuksen alkupiste

Tyypillisesti genetiikkaa lähestytetään valmistavilla kysymyksillä, kuten ”Miksi lapset ovat vanhempiansa näköisiä?” Kun vastausta lähdetään purkamaan, esitellään keskeiset käsitteet ’alleeli’, ’lokus’, ’dominoiva’, ’resessiivinen’ ja ’geeni’. Tämän jälkeen esitellään Gregor Mendelin klassiset periytymiskokeet 1860-luvulta. Mendel risteytti herneitä ja tutki miten ilmiöt siirtyvät seuraaviin sukupolviin. Näiden tutkimusten pohjalta muotoillut periytymissäännöt esitellään ns. Mendelin lakeina.

Useimmiten käsitellyt periytymistavat ovat monohybridiristeytyksi: tarkasteluun otetaan yksi lokus joka vaikuttaa yhteen

ominaisuuteen. Näiden jälkeen yleensä siirrytään dihybridiristeytyksiin, (kaksi eri lokusta ja kaksi eri ominaisuutta), sukupuolisidonnaisiin ominaisuuksiin (X-kromosomissa sijaitsevat lokukset), välimuotoiseen periytymiseen ja muihin poikkeuksiin. Merkittävästi aikaa yleensä käytetään erilaisten risteystehtävien ratkomiseen.

Viitataan tähän opetusstrategiaan ja toisaalta tietosisältöön mendelistisenä genetiikkaana. Tämä ei ole enää nykyisen tieteen näkemyksen mukainen geenimalli (kts. kappale 2.3), mikä pitäisi tuoda selvästi esille opetuksessa.



ne ja v) monitasoisuus. Alankomaalaisten opettajien haastattelut paljastivat vielä kuusi uutta ongelmaa: vi) genetiikan imago, vii) symbolit, sukupuut ja Punnett-taulukointi, viii) keskittyminen mendelistiseen perinnöllisyyteen, ix) todennäköisyyden luonteen ymmärtäminen, x) oppilaiden tasoerot ja xi) solunjakautuminen.

Miten edellä mainitut ongelmat sitten näkyvät opiskelijoiden virhekäsityksissä? Katavimman tutkimuksen ovat tehneet Shaw, Van Horne, Zhang ja Boughman (2008), jotka analysoivat yhdysvaltalaisen valtakunnallisen kirjoituskilpailun vastaukset. He jakavat olennaiset virhekäsitykset seuraaviin luokkiin: i) opiskelijat pitävät geenien luonnetta tiukan deterministisenä, ii) hyvin pintapuoliset tiedot mendelistisestä periytymisestä, iii) geenien luonteeseen ja sijaintiin liittyvät virhekäsitykset, iv) periytyvien ja geneettisten sairauksien välinen sekaannus ja v) harhakäsitys genetiikasta tutkimusalueena. Heidän havaintonsa mukaan todellisten virhekäsitysten löytäminen oli vaikeaa, koska opiskelijat yleisesti ottaen kirjoittivat genetiikasta epätarkasti.

Tsuin ja Treagustin (2010) selvityksen mukaan opiskelijat oppivat hyvin genotyypin ja fenotyypin välisen eron mendelistisen perinnöllisyyden tehtä-

vissä, kun puhutaan geenistä yksinkertaisena informaationa. Sen sijaan monimutkaisemmat tehtävät, joissa pitää selvittää, miten DNA joh-

taa fysikaalisen piirteen ilmentymiseen, ovat opiskelijoille vaikeita. Yksi syy saattaa olla, että opiskelijat eivät ole motivoituneita liikkumaan molekulaarisella tasolla: he tyytyvät

perinnöllisyyden selittämisen mendelistisin termein (Venville & Treagust 1998). ”Näky-mättömyys” lienee enemmän motivaatioon kuin ajattelukykyihin liittyvä ongelma: Duncan, Freidenreich, Chinn, ja Bausch (2011) selvittivät, että yläkouluikäiset saksalaiset koululaiset oppivat suhteellisen helposti perusteet geenien, proteiinien ja ilmiasun välisestä suhteesta. Lewis ja Wood-Robinson (2000) päätyivät osittain päinvastaiseen näkemykseen: tyypilliset väärät käsitykset peruskoulun päättäneillä Englannissa ja Walesissa liittyvät geenin, kromosominen ja solun suhteeseen ja toisaalta siihen mitä geenejä milläkin solulla on. Kirjallisuudessa myös usein toistuva teema on meioosin ja mitoo-sin erojen ymmärtäminen (Banet & Ayuso 2000; Knippels ym. 2005; Lewis, Leach, & Wood-Robinson 2000a).

Opiskelijoilla on huomattavan laajat ennakkotiedot genetiikasta ennen opetuksen alkua. Konstruktivistisen ajatustavan mukaan tämä otettava huomioon opetusta suunniteltaessa: ennakkotieto saattaa olla arkitietoa, joka on ristiriidassa tieteellisen tiedon kanssa tai sitten sisältää täysin vääriä käsityksiä (Banet & Ayuso 2000; Tanner & Allen 2005). Käsitteenmuodostumisen (conceptual change) tutkiminen onkin opiskelijoiden

oppimisen kannalta tärkeää

(Venville & Treagust 1998).

Tyypillinen sekaannusten lähde tuntuu olevan erilaisten geenikäsitysten (kuten gene-P ja gene-D) sekoittaminen toisiinsa. Carvalho dos

Santos, Mariane ja El-Hani (2012) viittavat tähän geenikäsityksen hybridisaatiolla, joka vaikeuttaa oppimista tai aiheuttaa väärinkäsityksiä, jos käsityksiä ei avata. Hybridisaatio

Opiskelijoilla on huomattavan laajat ennakkotiedot genetiikasta ennen opetuksen alkua.

tarkoittaa eri geenikäsitysten ja merkitysten sekaantumista. Hybridisaatiosta, tarkoittaen melkein samaa asiaa, puhuvat myös Duncan ja Reiser (2007). He tarkoittavat sillä ainoastaan geenin informaation (gene-P) ja toisaalta konkreettisen fysikaalisen geenin (gene-D) ontologisia eroja. Heidän tutkimuksessaan opiskelijat ymmärsivät tämän geenin kahtalaisen luonteen, mutta ajattelivat että DNA sisältää ohjeen paitsi proteiinin rakenteesta, myös toiminnasta. He epäilivät että liian suuri omistautuminen DNA:n transkriptioon ja translaatioon vaikeuttaa kokonaisuuden hahmottamista. Hybridisaation kolmas merkitys tulee tutkimukseeni mukaan Gericken (2008) ajatuksesta, että monet oppimateriaalissa esitetyt geenimallit ovat hybridejä historiallisista malleista. Nämä ”epähistorialliset mallit” luovat virhekäsityksiä sekä tieteen etenemisestä että geenien tosiasiallisesta toiminnasta.

Mendelistinen näkemys vaikuttaa myös siihen, että tyypillinen tapa suhtautua perinnöllisyyteen on piirteiden leviäminen (transmission genetics): geenit nähdään fenotyypin läpi kuten tyypillinen gene-P: pitkäkarvaisuuden geeni tai ruskeasilmäisyyden geeni (Carvalho dos Santos, Mariane & El-Hani 2012). Tätä ajatusta tukee Lewisin, Leachin ja Wood-Robinsonin (2000b) havainto: englantilaiset opiskelijat tajuavat, että geeneissä on kyse informaation välittämisestä, mutta eivät tunne geenin fysikaalista toimintaa. Sama havaittiin Sakan, Cerrahin, Akdenizin ja Ayasin (2006) tutkimuksessa, jossa oli mukana turkkilaisia peruskoululaisia, lukiolaisia ja yliopis-

to-opiskelijat. Geenin kahtalaisen luonteen tunteminen on kuitenkin olennaista: kuten Venville ja Treagust (1998) huomauttavat, opiskelijat eivät pysty pelkällä informaatioluonteella selittämään heille kiinnostavinta piirrettä, kysymyksiä omasta perimästään ja geenien toiminnasta.

2.6 Geneettinen determinismi

Omasta mielestäni huonoin seuraus genetiikan opetuksessa on opiskelijoiden mieleen jäävä geneettinen determinismi (Carvalho dos Santos ym. 2012): opiskelijat ajattelevat, että sellaisetkin ominaisuudet, jotka eivät määräydy kuin vähäisesti genotyypin perusteella, ovat täysin geenien määräämiä (Dougherty 2009). Carvalho dos Santosin ym.(2012) mukaan geneettinen determinismi on piilo-opetussuunnitelma, jota opettajat eivät yleensä huomaa tai ymmärrä opettavansa. Determinismi voi ilmetä esimerkiksi siinä, että lukiolaisten mielestä joka geenistä on kaksi alleelia: dominoiva

ja resessiivinen (Venville & Treagust 1998). Jimenez-Alexandre ja Puig (teoksessa Boerwinkel & Waarlo 2010) osoittivat, että geneettinen determinismi toimii edelleen muun muassa ihmisrotuajattelussa, jossa tietyn rodun edustajia pidetään geneettisesti määräytyneinä oleman tietynlaisia. Tieteestä tästä on sanouduttu irti jo pitkän aikaa sitten. He myös argumentoivat, että geneettiseen determinismiin pitää puuttua eksplisiittisesti opetussuunnitelmassa. Determinismin ongelmallisuutta lisää nykyinen tapa tehdä geneettistä analyysiä: löydämme suuren

joukon matalan penetranssin geenejä, jotka altistavat erilaisille sairauksille (Boerwinkel & Waarlo 2008). Tämä aiheuttaa väärinkäsityksen riskin, koska tyypillisesti opetuksessa ei puhuta lainkaan penetranssista, vaan oletetaan geenien täydellinen penetranssi.

Hyvä analyysi geneettiseen determinismiin ja sen muotoihin löytyy Ylikosken ja Kokkosen (2009) kirjasta. He huomauttavat, että determinismi on harvoin määritelty tarkasti: kaikki tutkijat ovat sitä mieltä, että determinismia pitää välttää, mutta determinismin sisällöstä on erilaisia näkemyksiä. Ylikoski ja Kokkonen (2009) toteavatkin, että geneettinen determinismi on joukko biologisia oletuksia ja esittelevät neljä erilaista muotoa determinismistä. Jyrkin versio sanoo, ettei ympäristöllä ole vaikutusta ilmiasun kehittymiseen. Tämän voi muotoilla myös hieman lievemmin:

”Yksilönkehitys ei ole herkkä muutoksille ympäristössä, mutta se on suhteellisesti herkempi geneettisen aineksen

Genetiikan opetus saattaa rajoittaa opiskelijoiden halua ajatella eri organisaatiotasolla.

muutokselle.” Tällöin muodostuu kuva, että perinnölliset ja ympäristölliset tekijät ovat epäsymmetrisessä suhteessa. Toinen geneettisen determinismin muoto sanoo, että yksilöiden väliset erot säilyvät ympäristöstä riippumatta. Ympäristö siis vaikuttaa ilmiasuun, mutta nuo vaikutukset ovat samoja kaikille yksilöille. Kolmas muoto liittyy yksilönkehitykselliseen määräytymiseen ja sanoo, että perimän ja ympäristön ollessa samoja, ilmiasu on aina sama. Tämän väitteen vaikeus on siinä, ettei sitä pystytä empiirisesti testaamaan: ympäristöä kun ei mitenkään saada täysin samaksi. Neljäs determinismin muoto asettaa perimän aina ensisijaiseksi selittäväksi tekijäksi.

2.7 Organisaatiotasot biologian opetuksessa

Olennainen vaikeus ilmiasun ja perimän yhteyden avaamisessa on liikkuminen eri organisaatiotasolla: eliön, solun ja molekyylin taso. Useimmiten opiskelijat eivät pysty sujuvasti siirtymään tarkastelutasolta toiselle, vaikka pystyisivätkin sujuvasti argumentoimaan yhdellä organisaatiotasolla (Marbach-Ad & Stavy 2000). Ongelma ei kuitenkaan rajoitu pelkästään genetiikkaan, vaan esiintyy myös muissa biologian aihepiireissä, kuten ekologiassa.

Yleisesti suositellaan, että opetus alkaa aina makro-tasolta, paitsi ymmärtämisen myös motivaation vuoksi (Knippels 2002; Marbach-Ad & Stavy 2000). Tämä on aloituspiste oppikirjoissakin, mutta tä-

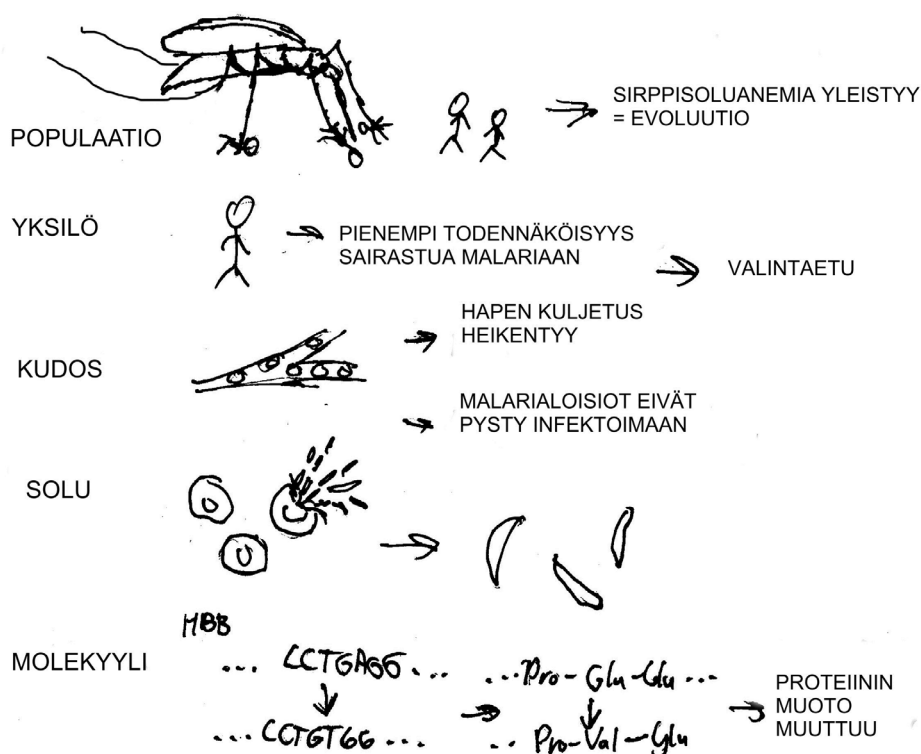
män jälkeen eri organisaatiotasolla ei liikuta johdonmukaisesti (Knippels ym. 2005): siirtyminen tasolta toi-

selle on implisiittistä ja vaatii opiskelijan oman oivaltamisen. Yleensä monitasoisia ilmiöitä ei myöskään perustella joka tasolla, vaan vain yhden tason näkökulmasta. Esimerkiksi DNA:n toiminta yleensä perustellaan informaation siirrolla, mutta ei niinkään toiminnallisten molekyylien tapahtumaketjun avulla.

Huolestuttava piirre on, että genetiikan opetus saattaa rajoittaa opiskelijoiden halua ajatella eri organisaatiotasolla. Williams, Montgomery ja Manokore (2012) huomasiivat, että opiskelijat osasivat vastata paremmin testikysymyksiin opetuksen jälkeen, mutta yhdistelivät huomattavasti varovaisemmin eri organisaatiotasojen selityksiä.

Aina ei ole kyse pelkästään mittakaavaeroista: organisaatiotasoihin liittyy usein ajallinen ulottuvuus. Sirppisoluanemia on hieno esimerkki mutaation vaikutuksista DNA:n rakenteen ja proteiinisynteesin kautta sekä sairauteen että valintaetuun. Toisaalta, esimerkin käyttäminen pelkästään organisaatiotasokysymyksenä, kuten Knippels (2002) teki, johtaa omituisiin väitteisiin, kuten siihen, että valintaetu liittyy populaatiotaan. Valintaetuhan tässä tapauksessa on tietenkin yksilötason ilmiö. Sirppisoluanemiassa (Kuva 2) toimii kaksi eri prosessia: ”yksilönkehitystaso”, joka liittyy anemian vaikutuksiin yksilöön. Tätä määrittää selkeä kausaliiteetti: DNA:n rakenne vaikuttaa RNA:n rakenteeseen, joka vaikuttaa proteiinin lopulliseen muotoon, josta johtuu fysiologiset tautivaikutukset. Tämä ulottuvuus

toimii nopeasti, yksilönkehityksen aikana. Toinen ulottuvuus on ”evoluutiotaso”, monimutkaisten toisiinsa vaikuttavien epidemiologisten ja evolutiivisten tapahtumien verkosto. Punasolujen muodon takia malaria ei tartu sairaisiin yksilöihin niin helposti, joten nämä saavuttavat valintaedun. Ajan myötä sirppisoluanemia yleistyy populaatiossa, kunnes se saavuttaa tietyn suhteellisen vaakan osuuden populaatiossa. (Sirppisoluanemian yleistyessä malarian esiintyvyys vähenee, jolloin sirppisoluanemian suhteellinen etu vähenee.) Tämä prosessi taas on hidas, sukupolvia kestävä. Näillä kahdella tasolla on myös nähtävissä yhteys aiemmin mainitun gene-P:n ja gene-D:n kanssa – yksilönkehitystasoa vastaa gene-D ja evoluutiotasoa gene-P.



Kuva 2: Sirppisoluanemian ja malarian organisaatiotasot sekä ajallinen ulottuvuus. Sirppisoluanemia johtuu adeniinin pistemutaatiosta tymiiniksi, joka aminohappoketjussa johtaa glysiinin muutoksesta valiiniksi. Koska tämä johtaa proteiinin muodon muutokseen, verisoluista tulee sirpin muotoisia. Tämä vähentää hapenkuljetuskykyä, mutta myös pienentää malarian haitallisuutta.

2.8 Perinteisen opetustavan haastajat

Perinteisen lähestymistavan vaihtoehtoksi on ehdotettu monia eri muutoksia, muun muassa historiallinen lähestymistapa tai ihmisgenetiikkaan nojautuvaa opetus. Nämä lähtökohdat eivät välttämättä ole keskenään ristiriidassa. Jotkin, kuten historiallinen ja ihmisgenetiikan tai historiallinen ja kvantitatiivisen genetiikan lähtökohdat eivät sovi yhteen, koska näiden lähestymistapojen ajallinen suunta on päinvastainen. Muuten eri lähestymistavat ovat yhdisteltävissä: historiallinen ja kulttuurin näkökohta sopivat yhteen esimerkiksi ongelmalähtöisen oppimisen kanssa. Suomalaiset opetussuunnitelman perusteet eivät myöskään sulje näistä mitään pois.

2.8.1 Historiallinen lähestymistapa

Tutkituin uusista lähestymistavoista on tieteen historian (history of science) kautta tapahtuva sisältöön tutustuminen. Suomalaisessa biologian opetuksessa tämä on näkynyt osittain: Mendelin käyttö lähtökohtana viittaisi tähän

suuntaan, mutta toteutus on jäänyt puolittiehen.

Suuri osa opetuksesta sisältää erilaisia historiallisia, ei enää käytössä olevia, malleja.

Historialliseen lähestymistapaan liittyviä opetusmenetelmiä on muun muassa historiallisten kokeiden toistaminen, alkuperäistutkimuksiin perehtyminen ja historialliset roolipelit (Matthews 1994).

Oppimistulokset ovat ristiriitaisia: osa tutkimuksista osoittaa tälle lähestymistavalla huomattavasti parempia tuloksia, osassa taas ei löydetä eroja (katso hyvä yhteenveto: Kim

& Irving 2010). Historiallinen lähestymistapa mahdollistaa erityisen hyvin luonnontieteen luonteen oppimisen (Abd-el-khalick & Lederman 2000). Historiallinen käsitteiden oppiminen saattaisi ratkoa myös käsitteiden monimuotoisuuteen liittyviä ongelmia (Kim & Irving 2010), mutta toisaalta olisi merkittävä muutos nykyisten opetussuunnitelmien sisältöön.

Suuri osa opetuksesta itse asiassa sisältää erilaisia historiallisia, ei enää käytössä olevia, malleja (Gericke 2008). Tämä voi johtua puolittiehen jääneestä historiallisen lähestymistavan yrityksestä tai opettajien tietotaidon vanhenemisesta. Pääosin tieteen historiaan perustuvat opetussuunnitelmat eivät ole tarpeeksi hyvin ottaneet huomioon viimeisen viidenkymmenen vuoden aikana tapahtuvaa kehitystä.

2.8.2 Tieteen kulttuuri -näkökulma

Genetiikan merkitystä yhteiskunnassa voi tuoda esiin opetuksessa korostaen tieteen osaa muuna kulttuurina. Tätä tapaa on käytetty muun muassa naisten ja vähemmistöryhmien voimaannuttamisessa tieteessä (Sible, Wilhelm & Lederman 2006). Lähestymistapa on oikeastaan kriittinen katsaus tieteen tekemisen tapoihin, joka voi perustua esimerkiksi feministiseen pedagogiikkaan. Opetuksen ohessa voidaan pohtia, miksi juuri tiettyjä asioita pidetään kiinnostavana, mihin voimavaroja panostetaan ja miksi tiede on rakentunut sellaiseksi rakennelmaksi kuin se on. Tämä voi voimaannuttaa opiskelijoita ottamaan aktiivisemmän osan tieteestä, eikä vain pitää tieteen rakennetta annettuna. Tutkimusta lähestymistavasta on kuitenkin heikonlaisesti genetiikassa – jonka sisällöstä on kuitenkin hyvin helppo keksiä mahdollisuuksia tällaisen lähestymiseen.

2.8.3 Ihmisgenetiikan näkökulma

Ihmisgenetiikka voi olla hyvä lähtökohta, koska opetuksen aloittamista eliötasolta pidetään oppilaita motivoivana ja oppimista edistävänä tekijänä (Knippels ym. 2005). Opiskelijat ovat ilmaisseet genetiikan olevan kiinnostavaa juuri itsetuntemuksen vuoksi: mitä on vanhemmilta peritty, mitä periytyy lapsille ja kuinka määrääviä geenit loppujen lopuksi ovat (Venville & Treagust 1998). Walsh (2012) ehdotti että genetiikan peruskäsitteet voidaan käydä läpi käyttämällä rutiiniraskauskyselyitä ja -testejä. Tämä vastaisi luontevasti myös tarpeeseen valistaa opiskelijoita olennaisista yhteiskunnallisista kysymyksistä.

Knippels ym. (2005) näkevät lähestymistavalla myös kaksi ongelmaa. Koska opiskelijat yleensä lähestyvät asiaa omaan sukuun ja perheeseen liittyvän arkitiedon kautta, tämä lähestymistapa saattaa sotkea toisiinsa arkitiedon ja tieteellisen tiedon. Opiskelijoiden on myös vaikea ymmärtää, että kaikissa eliöissä, kuten kasveissa, on geenejä ja perinnöllisyyttä: ihmiskeskeinen lähestymistapa saattaa vieraannuttaa opiskelijoita muusta luonnosta.

2.8.4 Kvantitatiivisesta mendelistiseen -järjestys

Yksinkertaisena tapana muuttaa mendelistisen opetuksen pääosaa on ehdotettu aloittamista kvantitatiivisista, monitekijäisistä, piirteistä ja vasta lopuksi siirtymistä mendelistisiin ominaisuuksiin. Tämä ehdotus on monasti tehty ihmisgenetiikan yhteydessä (kuten Dougherty 2009).

Tätä lähestymistapaa kokeillaan erityisesti yliopisto-opetuksessa (Redfield 2012), mutta oppimistuloksista ei ole vielä tietoa. Alustavasti tämä opetustapa vaikuttaa mo-

tivoivammalta kuin perinteinen (Dougherty, henkilökohtainen tiedonanto).

2.8.5 Ongelmanratkaisuun perustuva oppiminen

Ongelmanratkaisuun perustuva oppiminen (problem-based learning) perustuu siihen, että opiskelijoille annetaan ongelmia, jotka ovat rakenteeltaan epätäydellisiä: opiskelijat joutuvat etsimään itse tietoa, tuottamaan hypoteeseja ja tekemään päätöksiä puutteellisin lähtötiedoin (Kendler & Grove 2004). Tavoitteena on simuloida oikean elämän tilanteita ja toisaalta motivoida opiskelijoita itsenäiseen tiedonmuodostukseen. Lähestymistapaa on käytetty lähinnä yliopistotason genetiikan opiskelussa (Allen & Tanner

Ihmiskeskeinen lähestymistapa saattaa vieraannuttaa opiskelijoita muusta luonnosta.

2003), Suomessa erityisesti lääketieteen puolella. Lukiokäytössä ongelmanratkaisuun perustuvaa oppimista ei ole tutkittu Suomessa ja kansainvälisestikin biologian alalla suhteellisen vähän. Alustavasti opetustapa vaikuttaa motivoivammalta ja parantaa oppimistuloksia (esim. Koçakoğlu, Türkmen & Solak 2010).

Olennainen kysymys onkin, onko lähtökohtaisesti ongelmanratkaisu genetiikan opiskelussa looginen lähtökohta, kuten esimerkiksi lääketieteessä. Yhdysvalloissa lukio-opetuksessa lähestymistapaa on käytetty yhteiskunnallisten ja eettisten aspektien integroimisessa (Markowitz, Dupré, Holt, Chen, & Wischnowski, 2008).

3. Tutkimustehtävä ja tutkimuskysymykset

3.1 Tutkimuskysymykset

Tarkastelen kahta rajattua ongelmaa, jotka nousevat esiin edellä kuvailussa kirjallisuudessa ja toisaalta oman intuitioni perusteella ovat läsnä suomalaisessa genetiikan opetuksessa. Ensimmäinen näistä on keskeinen sisältö genetiikan ymmärtämisen suhteen ja toinen on erityisen tärkeä genetiikan yhteiskunnallisesta näkökulmasta.

Ensimmäinen tutkimuskohde on dominanssin ja resessiivisyyden suhteen ymmärtäminen. Dominanssi ja resessiivisyys ovat oletuksen mukaan keskeisiä käsitteitä genetiikan opetuksessa, koska ne ovat Mendelin hernekokeiden keskeisiä havaintoja. Minua kiinnostaa erityisesti miten nykykäsitys dominanssista ja resessiivisyydestä yhdistetään geenimalleihin. Epäilen, että dominanssi ja resessiivisyys jäävät pitkälti abstrakteiksi käsitteiksi, joita ei liitetä yhteen proteiini-

synteesin ja itse ilmiön muodostumisen kanssa.

Toiseksi kiinnitän huomioni geneettiseen determinismiin, joten pidän genetiikan opetuksen huonoimpana mahdollisena seurauksena. Epäilen, että dominanssin ja resessiivisyyden väärinymmärtäminen saattaa olla yhteydessä tähän: syntyneet väärinkäsitykset vahvistuvat, kun Mendelin periytymiskeista puhutaan ”lakeina” tai ”sääntöinä”. Tämä on mahdollinen ongelma, jolla on vaikutuksensa paitsi oppiaineen ymmärtämiseen, myös yhteiskunnallisiin mielipiteisiin ja ajankohtaisen uutisoinnin ymmärtämiseen. Geneettinen determinismi voi lisätä pelkoa geenimuuntelua tai geenitestejä kohtaan. Toisaalta geneettinen determinismi voi olla suoraan yhteydessä rasismiin: rodulliset erot nähdään perinnöllisinä, eikä niinkään kulttuurin tai koulutuksen vaikutuksina (Zagofka, Nigbur, Gonzalez, & Tip 2013).

Näiden perusteella esitän oppilaiden käsityksistä kolme tutkimuskysymystä:

Miten biologian osaaminen, kirjasarja tai lukiolaisten ikä vaikuttaa genetiikan osaamiseen?

Miten lukiolaiset ymmärtävät dominanssin ja resessiivisyyden käsitteet?

Millainen lukiolaisten käsitys geenien toiminnasta on?

Pyrin lisäksi selvittämään millä tavalla näitä aiheita käsitellään oppikirjoissa.

Minkälaisia malleja oppikirjat muodostavat geeneistä?

Minkälaisia väitteitä oppikirjat esittävät geenien toiminnasta?

Lopuksi yhdistän nämä kysymykset:

Heijastelevatko opiskelijoiden virhekäsitykset kirjojen malleja?

3.2 Tutkimusmenetelmien valinta

Olen osa Kansallisen biologiakilpailun työryhmää, jonka tehtäviin kuuluu muun muassa kysymysten tekeminen biologiakilpailua varten. Biologian kansallinen kilpailu järjestetään ympäri Suomea lukioissa vuosittain ja sen perusteella valitaan opiskelijat jatkovalmennukseen ja Suomen joukkueeseen kansainvälisiin biologiaolympialaisiin.¹ Kilpailun kysymykset ovat monivalintakysymyksiä, joissa yksi viidestä vaihtoehdosta on oikea – tai ainakin lähinnä oikeaa vaihtoehtoa. Näin pystyn saamaan suhteellisen pienellä vaivalla olemassa olevia verkostoja hyväksikäyttäen suuren näytekoon. Kilpailun formaatti tosin rajoittaa mahdollisten kysymysten muotoilua.

Oppikirjojen sisältö on merkittävä opetusta ohjaava tekijä: se ohjaa sekä opettajan tuntien suunnittelua että opiskelijoiden itse-

näistä opiskelua (Moody 2000). Suomessa on lisäksi kirjasarjojen suhteen käytännössä monopoli: WSOY:n Bios on käytössä suuressa osassa lukioita. Kirjat ovat tärkein pedagoginen resurssi, ohjaten sisällön valintaa ja opetusjärjestystä. Oppikirjojen sisältöä pidetään totuutena niin vahvasti, että ne ovat osaltaan kuhnilaisten paradigmojen vahvistajia: monissa tapauksissa tutkimuksen päätymistä ”oppikirjaesimerkiksi” pidetään suurena meriittinä.

Oppikirja-analyysiä on tehty Suomessa melko paljon, lähinnä pro gradu –tutkimuksina, mutta laajempaa yhteenvetoa näistä tutkimuksista ei ole tarjolla. Yleisluontoisen kuvauksen tutkimuksesta antavat Julkunen, Selander ja Åhlberg (1991). Biologian alalta on selvitetty muun muassa toiminnallisten tehtävien luonnetta ala-asteella (Saranen 1999) ja kirjojen kuvitusta (Kautto & Peltola 2006).

1 <http://www.bmol.fi/ibo.html>

4. Tutkimuksen toteutus

4.1 Biologian kansallinen kilpailu

Biologiakilpailu koostui 45:stä monivalintakysymyksestä ja olin suunnitellut näistä kolme testaamaan genetiikan osaamista. Myös yksi muista kilpailuun suunnitelluista kysymyksistä sopi käyttööni. Käytin hyväkseni lähestymistapaa, jossa muotoilin väärät vastausvastausehdot käyttäen materiaalina aiemmin tutkittuja tyypillisiä opiskelijoiden väärinkäsityksiä (Tanner & Allen 2005). Kysymyksien muotoilua rajoittaa biologiakilpailun muoto: kaikki biologiakilpailun kysymykset ovat monivalintakysymyksiä.

Opiskelijat tietävät tällöin, että vain yksi vaihtoehdoista on oikea, joten vastaavasti neljä on väärin. Jos opiskelijat eivät tiedä oikeaa vastausta, he voivat käyttää poissulkemisen periaatetta: ainakaan tietyt vaihtoehdot eivät ole oikeita. Lisäksi opiskelijat voivat luulla useampaa vastausvaihtoehtoa todeksi: tällöin he valitsevat ”eniten oikean” vaihtoehdon. Tutkimuksen tulkintaa hämärtää suuri todennäköisyys saada oikea vastaus arvaamalla: jos opiskelijat olisivat vastanneet täysin satunnaisesti, silti 20% vastauksista olisi oikeita. Käytin aineistonani seuraavien kysymysten vastauksia:

18. Kahdesta geenistä on molemmista dominoiva alleeli (V ja P) ja resessiivinen alleeli. Mikä ilmaisuista on tarkin
- a) VvPp on dominoiva homotsygootti.
 - b) vv ja pp on resessiivinen fenotyyppi.
 - c) VVPP x vvpp on ns. testiristeytys.
 - d) Heterotsygootin tuottamat sukusolut ovat Vv ja Pp.
 - e) Heterotsygootin tuottamat sukusolut ovat VP, Vp, vP ja vp tai VP ja vp.
19. Mikä seuraavista ilmiöiden (fenotyyppien) ja perimän (genotyyppien) suhteeseen liittyvistä väitteistä pitää paikkansa?
- a) Ilmiö määräytyy ainoastaan perimän perusteella.
 - b) Geenien ilmentyminen voi riippua ympäristötekijöistä.
 - c) Perimä aiheuttaa oman osansa ilmiöstä ja ympäristö loput.
 - d) Ympäristötekijät eivät vaikuta geenien ilmentymiseen, mutta proteiinien muodostumiseen kyllä.
 - e) Jos tunnetaan henkilön koko perimä, tiedetään mihin perinnöllisiin sairauksiin hän tulee sairastumaan.
20. Mikä dominanssiin ja resessiivisyyteen liittyvistä väitteistä pitää paikkansa?
- a) Mutaatioissa syntyy aina resessiivinen alleeli.
 - b) Resessiiviset alleelit ovat toimimattomia geenejä.
 - c) Geeneistä on aina kaksi alleelia: dominoiva ja resessiivinen.
 - d) Dominanssi johtuu usein siitä, että geeni tuottaa riittävästi proteiinia.
 - e) Yksittäisessä solussa suurinta osaa geeneistä ei ilmaista lainkaan, joten solun lähes kaikki alleelit ovat resessiivisiä.
21. Sirppisolutaudin aiheuttaa pistemutaatio betaglobiini-geenissä, jolloin proteiinin rakenteessa glutamiinihappo muuttuu valiiniksi. Tämä johtaa hemoglobiinin muuttuneeseen rakenteeseen, joka vaikuttaa punasolujen rakenteeseen. Taudin perineet homotsygootit kuolevat yleensä lapsina, mutta heterotsygootit saavat mahdollisen valintaedun, koska heidän punasolunsa kuljettavat lähes yhtä hyvin happea kuin taudittomien, mutta malaria aiheuttaa heille huomattavasti lievempiä oireita. Mikä seuraavista väitteistä pitää paikkansa?
- a) Malariaan sairastuminen aiheuttaa ihmisessä sirppisolutaudin.
 - b) Malaria-alueelle muuttanut ihminen saa sirppisolutautimutaation ajan myötä.
 - c) Sirppisolutauti säilyy populaatioissa, joissa on suuri todennäköisyys saada malaria.
 - d) Ajan mittaan malarialle altistunut populaatio saavuttaa tasapainon, jossa kaikki ovat heterotsygootteja.
 - e) Tauti häviää hitaasti kaikista populaatioista, koska tautiin sairastuneet homotsygootit kuolevat ennen lisääntymistä.

Ensimmäinen kysymys (18) ei ollut itse suunnittelemani, vaan päätyi mukaan kilpailuun toisen opettajan tekemänä. Otin sen mukaan aineistooni, koska se käsittelee samaa problematiikkaa. Kysymys kartoittaa yksinkertaisia genotyypin merkitsemistä ja fenotyypin ja genotyypin käsitteen ymmärtämisistä sivuavia asioita. Vastausvaihtoehto a) ja b) ovat vääriä 'heterotsygootin' ja 'fenotyypin' määritelmän mukaan. Vaihtoehto c) ei ole oikea testiristeys ja d) vaihtoehdossa ei ole otettu huomioon rekombinaatiota.

Toinen kysymyksistä (19) on tarkoitettu kartoittamaan opiskelijoiden käsityksiä determinismistä genotyypin ja fenotyypin suhteessa. Vastausvaihtoehdot a) ja c) ovat puhtaasti deterministisiä: ympäristön vaikutusta ei huomioida lainkaan. Vaihtoehdot d) ja e) ottavat molemmat ympäristön huomioon, mutta ympäristö ja perimä nähdään summatiivisena: geenit aiheuttavat osansa ja ympäristö osansa. Tätä determinismin muotoilua eivät Ylikoski ja Kokkonen (2009) kuvanneet, mutta mielestäni se täyttää determinismin määritelmän: geenien toiminta kuvataan ennalta määrättyneenä. Kutsun tätä pehmeäksi determinismiksi ja vastausvaihtoehtojen a) ja c) muotoa kovaksi determinismiksi. b) on oikea vastaus ja siinä geenit ja ympäristö ovat aktiivisessa vuorovaikutuksessa.

Kolmas kysymys (20) kartoittaa opiskelijoiden resessiivisyyden ja dominanssin suhteen välistä hahmottamiskykyä. Vaihtoehto a) ja d) pohjaavat yksinkertaiseen ajatukseen siitä, että resessiivisyys johtuu geenin toimimattomuudesta – tilanne joka joskus pätee, mutta ei ole missään nimessä universaali. Mutaatiossa ei synny aina toimimaton geeni. b) viittaa harhakäsitykseen että ilmenty-

misaktiivisuus olisi jossain suhteessa resessiivisyyteen. Dominanssi ja resessiivisyys pätevät aina vain suhteessa saman geenin eri alleeleihin. e)-vaihtoehto ehdottaa, että kaikista geeneistä olisi ainakin dominoiva ja resessiivinen alleeli – ei pidä paikkansa. c) on oikea vaihtoehto, siinä kirjoitetaan auki tyypillinen dominanssi-resessiivisyys -suhteen selittäjä: haplosuffisienssi.

Neljäs kysymys (21) oli kontrollikysymys. Siinä liikutaan useammalla eri organisaatiotasolla eri akseleilla: kysymyksessä on geeni-proteiini-ilmiasu –tapahtumasarja ja toisaalta luonnonvalinta-evoluutio –tapahtumasarja. Tavoitteena on selvittää pystyvätkö lukiolaiset toimimaan useammilla tasoilla samanaikaisesti ja vaikuttavatko nämä geenikysymyksiin vastaamiseen.

Vastauslomakkeita läpikäydessäni merkitsen muistiin opiskelijan kokonaispistemäärän, jonka oletan olevan luotettava mittari opiskelijoiden aineenhallinnasta biologiassa, vastaukset testikysymyksiini, kunnan, lukion iän ja oppikirjan jota opiskelijat ovat käyttäneet. Tutkin aineistosta perusmuuttajat: pisteiden jakauman, keskiarvot ja mediaanin sekä vastaajien maantieteellisen jakauman. Erottelukykyyn mittaamiseen lasten kysymyskohtaiset pistebiseriaaliset korrelaatiot sekä tutkin onko aineistossa iän ja kirjasarjan välillä tilastollisesti merkitseviä eroja.

Genetiikan osaamista tutkittiin malleilla, joihin vastemuuttujaksi valitsin neljän testikysymyksen yhteispistemäärän tai kokonaispistemäärän. Koska tässä tapauksessa vastemuuttujat ovat kokonaislukuja välillä 0-4 tai 0-45, ne ovat myös epäjatkoja, joten mallinnukseen pitää käyttää yleistettyä lineaarisista mallia käyttämällä negatiivista

binomiaalijakaumaa linkkifunktiona. Riippumattomuus muuttujina käytin kirjasarjaa, ikää ja kilpailun kokonaispisteitä, joista oli vähennetty testikysymykset. Mallien valinnassa käytin hyväksi Akaiken informaatiokriteereitä. Malleissa on aina kyse mallin monimutkaisuuden ja mallin ja datan yhteensopivuuden välisestä kompromissista. Monimutkaisemmat mallit sopivat paremmin kerättyyn dataan, mutta monimutkaisuus yleensä vaikeuttaa yksittäisten muuttujien merkityksen arviointia, käytännössä tuottaen suurempia p-arvoja. Akaiken informaatiokriteeri vertailee kaikkien valittujen mallien informaatioarvon (ts. yhteensopivuuden) ja monimutkaisuuden suhdetta.

Reliabiliteetin mittaamisen käytin Kuder-Richardson 20:tä, joka on Cronbachin alfaa vastaava mittari dikotomisille – tässä tapauksessa oikea/väärä-vastaus – aineistoille. Kuder-Richardson 20 ja Cronbachin alfa ovat molemmat monivalintatestin sisäisen johdonmukaisuuden mittareita. Tässä tapauksessa Kuder-Richardson 20 mittaa sen, kuinka yhdenmukaisesti vastaaja vastaa joko väärin tai oikein. Korkea arvo tarkoittaa sitä, että vastaajat joko vastaavat kaikkiin säännönmukaisesti oikein tai säännönmukaisesti väärin. Matala arvo taas tarkoittaa sitä, että vastaukset ovat enemmän tai vähemmän satunnaisia.

4.2 Oppikirjojen sisällönanalyysi

Sisällönanalyysissä aineistoa tarkastellaan kvalitatiivisesti vertaillen, yhtäläisyyksiä ja eroja etsien. Sisällönanalyysi erotetaan joskus sisällön erittelystä, joka on kvantitatiivista tekstin sisällön tutkimusta (Tuomi & Sarajärvi 2011). Omassa tutkimuksessa teen teoriaohjaavan sisällönanalyysin, jossa

yhdistelen sekä kvantitatiivista että kvalitatiivista otetta. Teoriaohjaava analyysi nojaa teoriaan tai malliin ja analyysiä ohjaa jokin valmis, aikaisemman tiedon perusteella luotu kehys (Tuomi & Sarajärvi 2011).

Saadakseni kuvan käytetyistä oppikirjoista, ja laitoin avoimen kysymyksen (syyskuu 2012) Biologian ja maantiedon opettajien liiton Facebook-sivulle. Kysymykseen vastasi 207:sta käyttäjästä 35. Sanomapron (WSOY) Bios (64% vastaajista) ja Otavan Lukion biologia (30% vastaajista) olivat selkeästi yleisimmät kirjasarjat. Kyselyyn vastanneista kuitenkin suurempi osa oli käyttänyt WSOY:n Elämää ja Otavan Koulun biologiaa, joten otin myös ne mukaan aineistoon: loppujen lopuksi mukana oli kaikki kyselyyn osallistuneiden opiskelijoiden käyttämät kirjat. Tarkastelin ainoastaan biologian kakkoskurssin kirjoja.

Hahmottaakseni kirjojen käyttämiä teoreettisia malleja, tein kategorisen analyysin geenien toiminnan kuvauksesta (Tuomi & Sarajärvi 2011). Keskeisiä piirteitä joilla genetiikan malleja pystyy erottamaan toisistaan ovat geneettisten tekijöiden rakenne, mitä organisaatiotasoa käytetään malleissa, minkälaisia suhteita on geneettisillä tekijöillä ja muilla mallin osilla ja tietenkin mitkä muut osat kuin geneettiset tekijät malliin kuuluvat. Käytin tutkimukseni pohjana Gericken ja Hagbergin (2010) luomaa jaoittelua, josta jätin pois piirteet 5 ja 6 (Taulukko 3).

Käytin siis viittä erilaista piirrettä, joiden sisällä on määritetty eri historiallisiin malleihin kuuluvat epistemologiset piirrevariantit.

Valitsin tarkasteluun kaikki biologiakirjailuaineistossa mainitut oppikirjat:

- **Otavan Koulun biologia: Lukio 2**, 5. painos, jonka ovat kirjoittaneet Matti Lei-

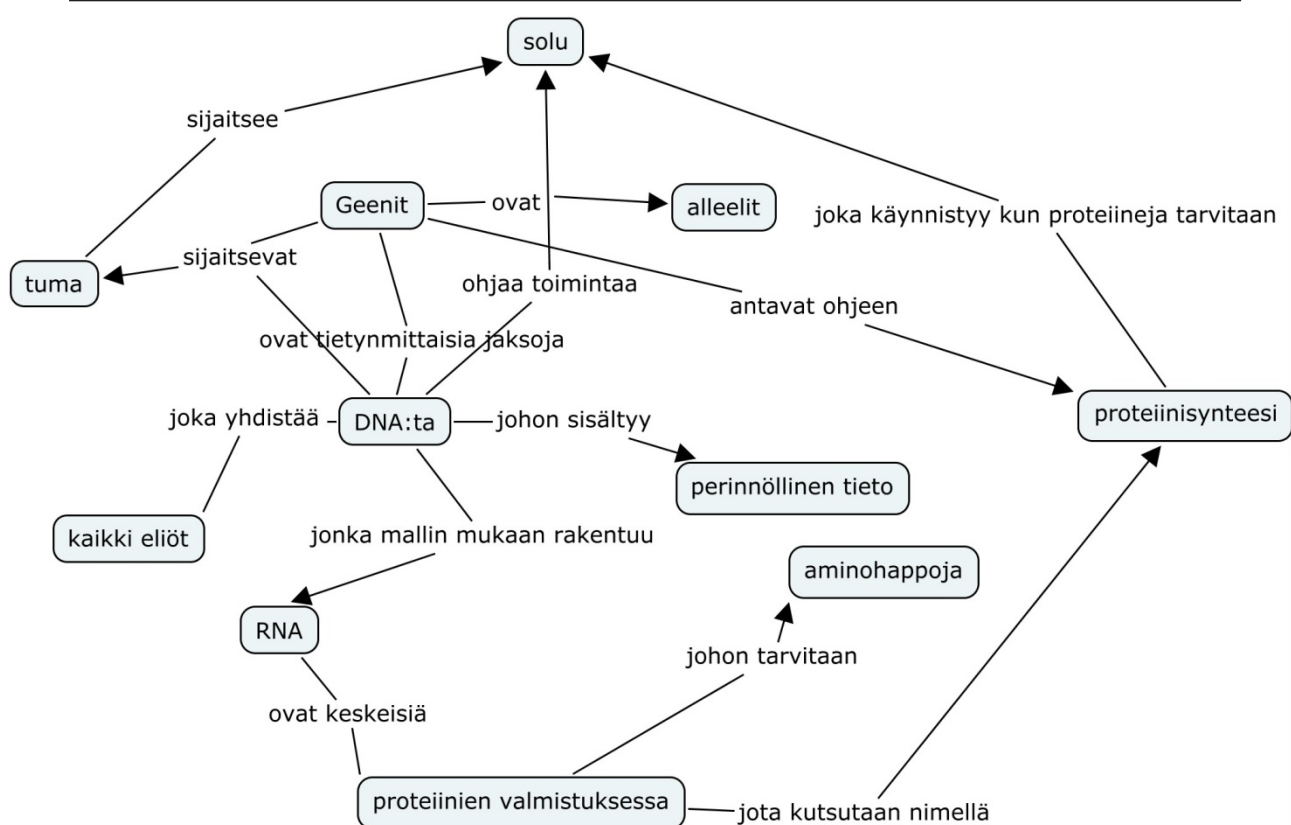
nonen, Teuvo Nyberg, Johan Tast, Heikki Tyrväinen ja Simo Veistola.

- **Otavan Lukion biologia: Solu ja perinnöllisyys**, 4. painos, jonka ovat kirjoittaneet Sanna Kokkonen, Anu Nowak ja Simo Veistola.

- **Sanoma Pron Bios 2: Solu ja perinnöllisyys**, 7. painos, jonka ovat kirjoittaneet Päivi Happonen, Mervi Holopainen, Antero Tenhunen, Panu Sotkas, Marja Tihtari-
nen-Ulmanen ja Juha Venäläinen.

- **WSOY:n Biologia Elämä**–kirjan 11. painos, jonka ovat kirjoittaneet Kimmo Lahti, Pasi Tolonen, Juha Valste, Seija Airamo, Mervi Holopainen, Ilkka Koivisto, Teuvo Suominen ja Pertti Viitanen.

Kävin läpi oppikirjojen tekstin ja jokaisen geenimaininnan kohdalla merkitsin muistiin mitä piirrevarianttia maininnat vastaavat. Piirrevariantit ovat toisensa poissulkevia: yhden piirteen varianteista vain yksi kerrallaan voi olla mallissa. Analyysiyksikkönä käytin yleensä yhtä kirjan kappaletta: näiden sisällä yleensä esitetään yksi sisäisesti koherentti malli. Ensimmäisenä etsin kaikki maininnat geenien olemuksesta leipätekstistä, kuvateksteistä ja tiivistelmistä. Toisessa vaiheessa koostin yhteen yhden analyysiyksikön sisällä olleet tekstit ja tein niistä käsitekartan (esimerkki Kuvassa 3). Kolmannessa vaiheessa analysoin käsitekartat ja tarkastelin mitä piirrevariantteja niissä ilmenee.



Kuva 3: Esimerkkikäsitekartta Biosin sivuista 72-73. Tekstin kontekstina oli solurakenne ja kokonaismalli sekoitus eri malleja, mutta pääosin mendelistinen: Geeni nähdään DNA-jaksona (1c), mallissa on osia makro-, solu- ja molekyylitasolla (2Ibx), geenin ja toiminnan välinen suhde on yksi yhteen (2IIa), geenin toiminta määritellään alhaalta ylös (3b), ei erotelua genotyypin ja fenotyypin välillä (4a) ja ympäristötekijöitä ei huomioida (5a).

Taulukko 3: Epistemologiset piirrevariantit. Numero kuvaa piirrettä ja kirjaimin jaotellut kuvaukset yksittäisiä variantteja.

- 1 Geenin rakenteen ja toiminnan välinen suhde
 - 1a Geeni on abstrakti kokonaisuus jolla ei ole rakennetta
 - 1b Geeni on rakenneosanen kromosomissa
 - 1c Geeni on DNA-jakso
 - 1d Geeni koostuu yhdestä tai useammasta DNA-jaksosta joilla on useita funktioita
- 2I Geenin organisaatiotason ja toiminnan välinen suhde
 - 2Ia Mallilla on osia makro- ja symbolitasolla
 - 2Ib Mallilla on osia makro- ja solutasolla
 - 2Ibx Mallilla on osia makro-, solu- ja molekyylitasolla
 - 2Ic Mallilla on osia molekyylitasolla
 - 2Icx Mallilla on osia solu- ja molekyylitasolla
- 2II Geenin organisaatiotason ja toiminnan välinen suhde
 - 2IIa Geenin ja toiminnan välinen suhde on yksi yhteen
 - 2IIb Geenin ja toiminnan välinen suhde on moni moneen
- 3 Geenin toiminnan määritelmä
 - 3a Geenin toiminta määritellään ylhäältä alas
 - 3b Geenin toiminta määritellään alhaalta ylös
 - 3c Geenin toiminta määritellään prosessina
- 4 Genotyypin ja fenotyypin välinen suhde
 - 4a Ei erottelua genotyypin ja fenotyypin välillä
 - 4b Selittämätön ero genotyypin ja fenotyypin välillä
 - 4c Entsyymien aiheuttama ero genotyypin ja fenotyypin välillä
 - 4d Biokemiallisen prosessin aiheuttama ero genotyypin ja fenotyypin välillä
- 5 Geneettisten ja ympäristötekijöiden välinen suhde
 - 5a Ympäristötekijöitä ei huomioida
 - 5ax Ympäristö- ja geneettiset tekijät johtavat piirteeseen/tuotteeseen/toimintaan
 - 5b Ympäristötekijät vaikuttavat kehitysbiologisen prosessin kautta
 - 5c Ympäristötekijät ovat osa prosessia

Geenin rakenteen voi määrittää monella eri tavalla (1), ja eri mallit painottavatkin eri asioita (Taulukko 3). Mendelistinen lähtökohta oli, että geenit ovat perintötekijöitä, joiden rakennetta ei kuitenkaan tunneta (1a). Tämän jälkeen löydettiin geenin sijainti (1b,c), joskin moderniin malliin on taas ymmärretty geenin määrittelyn ongelmallisuus

(1d). Geenin toiminta voidaan määrittää myös eri organisaatiotasolla (2). Symbolitasolla tarkoitetaan ei-fysikaalista selitystä, makrotasolla tarkoitetaan näkyvää tasoa, jota voidaan tutkia ilman apukeinoja, solutasolla mikroskooppisia rakenteita ja molekyylitasolla mallin selittämistä molekyylireaktioilla. Toinen alakategoria (2II) määrittää

ajatellaanko, että yksi geeni aiheuttaa yhden piirteen/tuotteen/toiminnan (2IIa) vai pidetäänkö tätä toimintaa verkostomaisena (2IIb). Geenin toiminnan määrittely voidaan suorittaa ”ylhäältä alas”, eli määrittelee lopputuote geenin identiteetin (3a), tai ”alhaalta ylös”, jolloin määrittely suoritetaan geenin fysikaalisesta rakenteesta (3b). Prosessilla tarkoitetaan, että geenin toiminta nähdään geenin määrittävänä (3c). Mendel ei erotellut genotyyppiä ja fenotyyppiä, vaan veti yhtäsuuruuden tietyn genotyypin ja fenotyypin välille (4a). Myöhemmissä malleissa (4b-d) tämä ero on jo selkeä. Ympäristötekijöiden vaikutusta ei ensimmäisissä malleissa ollut (5a), mutta tulivat mukaan myöhempimpiin malleihin (5b-c). Mukana on myös niin sanottuja ei-historiallisia piirrevariantteja, jotka Gericke merkitsi x-kirjaimella. Nämä ovat malleja, jotka löytyvät oppikirjoista, mutta joita ei voida johtaa genetiikan varsinaisiin malleihin. Ensimmäiset kaksi (2Ibx ja 2Icx) liittyvät organisaatiotason kuvaamiseen ja 5ax puolestaan ajatukseen, että geneettiset tekijät ja ympäristötekijät toimivat yhdessä, mutta

toisistaan riippumattomasti, aiheuttaen geenien toiminnan.

Taulukossa 4 on kuvattu mitä piirrevariantteja mallit sisältävät. Analyysiyksiköiden piirrevarianttien selvittämisen jälkeen pystyn määrittämään mihin historialliseen malliin analyysiyksikön geenimalli perustuu ja pystyn myös tutkimaan mallin hybridisaatiota. Todennäköisesti puhtaita malleja on hyvin vähän ja oppikirjojen mallit ovat hybridejä useammasta historiallisesta mallista. Lasken näistä malleista hybridisaatioasteen, jotta saan selville kuin koherentteja malleja oppikirjoissa esiintyy.

Aineistolähtöisenä analyysinä (Tuomi & Sarajärvi 2011) keräsin kaikki geenin, dominanssin ja resessiivisyyden määritelmät, sekä kaikki kuvaukset ympäristön vaikutuksesta ilmiäsuun. Näistä tarkastelen ovatko määritelmät nykykäsityksen mukaisia ja toisaalta onko kirjojen sisällä sisäisesti ristiriitaisia määritelmiä. Olennaista on myös näiden käsitteiden kohdalla tarkastella, mitä kirjat ovat erityisesti jättäneet pois.

Taulukko 4: Historiallisten mallien ja epistemologisten piirrevarianttien vastaavuudet

Historiallinen malli	Epistemologiset sisällöt					
	1	2I	2II	3	4	5
Mendel	1a	2Ia	2IIa	3a	4a	5a
Klassinen	1b	2Ib	2IIb	3a	4b	5a
Biokeemiallis-klassinen	1b	2Ib	2IIa & 2IIb	3a & 3b	4c	5b
Uusklassinen	1c	2Ic	2IIa	3b	4d	5b
Moderni	1d	2Ic	2IIb	3c	4d	5c

5. Tutkimustulokset ja niiden tulkinta

5.1 Biologiakilpailu

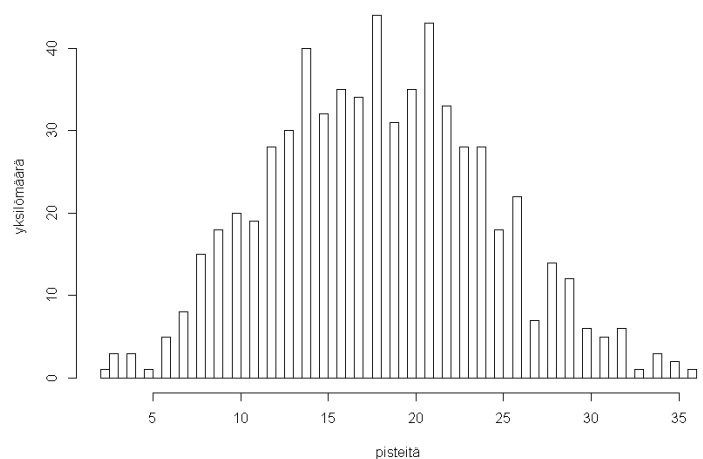
Kokonaisuudessaan vastauksia tuli 632, yhteensä 73 lukiosta. Yksittäisten vastausten määrä lukiota kohden vaihteli yhdestä 55:een. Vastausmäärät alueittain vaihtelivat siten, että Etelä-Suomesta tuli 297 vastausta (29 lukiosta), Itä-Suomesta 45 (6), Länsi-Suomesta 224 (27) ja Pohjois-Suomesta 65 (11). Kirjasarjoista selkeästi suosituin oli BIOS (476 vastausta). Harvinaisempia olivat Elämä (77), Koulun biologia (42) ja Lukion biologia (37). Vastaajien ikä vaihteli välillä 16-22 vuotta, mediaanin ollessa oli 18 ja kokonaispistemäärä vaihteli välillä 2-36 mediaanin ollessa 18.

Pistejakauma on graafisesti tarkasteltuna lähes normaalisti jakautunut (Kuva 4). Satunnaisen arvaamisen rajan (rajana 9, koska kilpailussa oli 45 kysymystä joissa 5 vaihtoehtoa) alle jäi 8,5 prosenttia vastaajista. Optimaaliseksi vaikeustasoksi määritellään se, että vastaajat tietävät oikean vastauksen noin puoleen kysymyksistä. Arvaamisen vaikutus huomioiden tämä vastaisi keskiarvoa 27. Täyttä pistemäärä ei saanut kukaan vastaajista. Poikkeavia havaintoja oli vain yksi 22-vuotias vastaaja, jonka poistin aineistosta – kyseessä oli yksittäinen aikuislukion opiskelija.

Aineiston tarkastelussa vastemuuttujat, kokonaispistemäärä ja oikeiden vastausten määrä, olivat

homogeenisia ja niiden residuaalit normaalisti jakautuneita. Riippumattomista muuttujista ikä ja kokonaispistemäärä olivat kolineaarisia: näin ollen niitä ei voi käyttää samassa mallissa. Vaste- ja riippumattomien muuttujien tarkastelussa ei löytynyt epäilyksiä herättäviä löydöksiä, myöskään mahdollisia vuorovaikutuksia ei vaikuttanut olevan. Vastemuuttuja on mitä todennäköisimmin itsenäinen, koska opiskelijat ovat vastanneet itsenäisesti kilpailuun.

Muodostin kaksi mallia: ensimmäiseen tarkastelin muuttujien vaikutusta kokonaispistemäärään, jonka opiskelijat saivat kilpailussa. Lähdin tutkimaan mallia, jossa selittävinä muuttujina oli ikä ja kirjasarja. Akaiken informaatiokriteerien perusteella (taulukko 5) valitsin informatiivisimman mallin, jossa ainoaksi selittäväksi muuttujaksi jäi ikä, joka oli myös tilastollisesti merkitsevä ($z = 6,567$, $p < 0,001$). Mallin parametrit löytyvät Taulukosta 6.



Kuva 4: Biologiakilpailun kaikkien vastaajien pistejakauma

Taulukko 5: Parhaiden mallien valinta Akaiken informaatiokriteereillä. Mallit I kuvaavat muuttujien vaikutusta kokonaispistemäärään, malleissa II taas oikeiden vastausten lukumäärään. Informatiivisimmat mallit on vahvennettu. Kokpist: kokonaispistemäärä, yht: oikeiden testikysymysten määrä, ika: vastaajan ikä ja kirjasarja: käytetty kirjasarja.

Malli I	AIC	Malli IIa	AIC	Malli IIb	AIC
kokpist~ ika + kir- jasarja	4027,9	yht~ ika + kirja- sarja	1911,4	yht~ kokpist + kirjasarja	1789,6
kokpist ~ ika	4023,3	yht ~ika	1875,4	yht ~ kokpist	1785,3
kokpist ~ kirjasarja	4123,5	yht ~kirjasarja	1915,7	yht ~kirjasarja	1915,5

Toiseen malliin otin selitettäväksi muuttujaksi oikeiden vastausten lukumäärän. Akai-ken informaatioarvojen perusteella malliksi muodostui malli, jossa selittävänä muuttujana oli ikä tai kokonaispistemäärä. Koska ikä ja kokonaispistemäärä korreloivat, en voinut niitä lisätä samaan malliin. Omissa malleissaan ikä ($z = 5,025$, $p < 0,001$) ja kokonaispistemäärä ($z = 11,319$, $p < 0,001$) olivat tilastollisesti merkittäviä tekijöitä. Mallien validointi suoritettiin pääosin graafisesti. Residuaalit olivat normaalisti jakautuneita sekä selitettävän muuttujan arvosta riippumattomia eikä yksittäisiä merkittäviä havaintoja ollut.

Tutkin kuinka hyvin vastaaminen oikein ennusti kokonaispistemäärää laskemalla kysymysten pistebiseriaalisen korrelaatio-kertoimen. Kaikissa kysymyksissä paitsi kysymyksessä 18 oikea vastaus ennusti suhteellisen hyvin kokonaispistemäärää: tämä johtuu siitä, että tehtävässä numero 18 oikean vastauksen osanneiden keskimääräi-

nen kokonaispistemäärä oli matalampi kuin väärän vastauksen c antaneiden (Taulukko 7). Muissa kysymyksissä oikean vastauksen antaneiden vastaajien keskimääräinen kokonaispistemäärä oli korkeampi kuin muita vastausvaihtoehtoja antaneiden. Kaikissa kysymyksissä eri vastausvaihtoehtoja vastanneiden kokonaispistemäärä erosi tilastollisesti merkittävästi toisistaan. Vastaamatta jättäneiden keskimääräinen pistemäärä oli jokaisen tehtävän kohdalla matalin. Testin luotettavuus, eli reliabiliteetti, oli $r = 0,21$ (Kuder-Richardson 20), joka on matala.

Testasin Kruskal-Wallis testillä ero-sivatko vastausjakaumat yksittäisiin kysymyksiin kirjasarjojen tai vastaajien ikien välillä (Taulukko 8). Jokaisessa kysymyksessä oikein vastanneiden keskimääräinen ikä oli korkeampi kuin muita vastausvaihtoehtoja antaneiden, mutta merkitseviä eroja löytyi vain kysymyksissä 18 ja 20. Jokaisessa kysymyksessä oikean vastauksen antaneiden keskimääräinen ikä oli korkeampi kuin väärin valinneiden.

Kysymyksen 18 erottelukyky oli heikko: vaihtoehto c:llä oli korkeampi pistebiseriaalinen korrelaatio kuin oikealla vaihtoehto e:llä. Myös b oli

Taulukko 6: Mallin I parametrit

	Esti- maatti	Keski- virhe	z	p-arvo
Leikkaus- piste	0,56	0,36	1,56	0,12
Ikä	0,13	0,020	6,57	$5,1 \times 10^{-11}$

Taulukko 7: Vastaajien keskimääräinen kokonaispistemäärä ja vastaaja määrät vastausvaihtoehtoin. Oikeat vastausvaihtoehdot on vahvennettu. Vastausosuudet visualisoitu myös Kuvassa 5.

	18			19			20			21		
	n	x	r	ikä	n	x	r	ikä	n	x	r	ikä
0	8	12,25		16,86	3	13,67		16,50	3	14,60		17,50
a	61	14,29	-0,21	17,52	24	15,71	-0,08	17,38	67	15,60	-0,14	17,45
b	140	18,40	0,02	17,43	187	20,70	0,26	17,81	48	15,02	-0,15	17,64
c	106	20,50	0,17	17,61	334	17,50	-0,11	17,49	154	16,45	-0,16	17,42
d	73	15,01	-0,19	17,45	42	16,90	-0,05	17,50	239	21,13	0,37	17,67
e	244	19,05	0,11	17,63	42	14,81	-0,14	17,55	119	17,17	-0,08	17,47
χ^2		34,28				51,54				91,79		
p		<0,0001				<0,0001				<0,0001		<0,0001

Taulukko 8: Taustamuuttujien vaikutus eroihin vastausvaihtoehdoissa kysymyksittäin. Merkitsevät erot merkitty tähdin.

		Ikä	Kirjasarja
	df	3	3
18	χ^2	11,37	2,01
	p	0,010*	0,57
19	χ^2	3,43	1,68
	p	0,33	0,64
20	χ^2	8,44	2,84
	p	0,038*	0,42
21	χ^2	3,80	5,09
	p	0,28	0,17

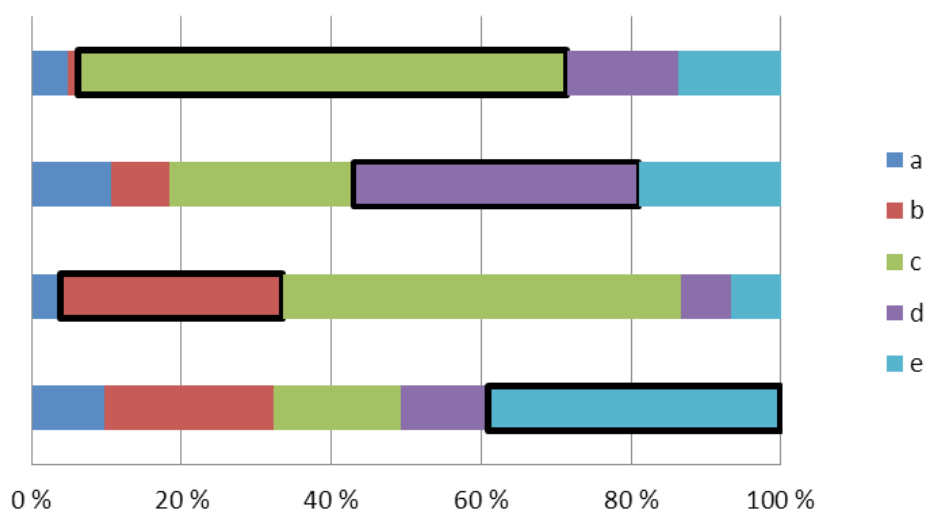
suositettu vaihtoehto jonka vastaajilla oli korkea pistemäärä. Kaikki vaihtoehdot saivat melko tasaisesti suosiota. Oikeaan vastaukseen päätyi 39 prosenttia ja vähiten suosittuun vastaukseen 10 prosenttia. A ja d eivät olleet suosittuja ja näiden vastaajien keskimääräinen pistemäärä oli matalampi kuin muilla harhauttajilla.

Tehtävä 19 oli ainoa, jossa oikea vastaus ei ollut suosituin: alle 30 prosenttia vastaajista tiesi oikean vastauksen – tämä vastaajajoukko oli myös saanut merkittävästi kor-

keamman yhteispistemäärän. Erottelukyky oli kuitenkin selkeä – oikean vastauksen pistebiseriaalinen korrelaatio oli ainoa positiivinen. Harhauttaja c keräsi 53 prosenttia vastauksista ja keräsi vastaajia joiden keskimääräinen pistemäärä oli suhteellisen korkea. Muut vaihtoehdot saivat kukin alle 10 prosenttia vastauksista

Kysymyksen 20 erottelukyky oli hyvä. Oikean vaihtoehdon pistebiseriaalinen korrelaatio oli hyvin korkea ja harhauttajien korrelaatio oli negatiivinen. Oikeaan vaihtoehtoon vastasi 38 prosenttia vastaajista. Lisäksi suosittuja vaihtoehtoja olivat c ja e, 24 ja 19 prosentin osuuksillaan.

Kysymyksessä 21 oikean vastauksen pistebiseriaalinen korrelaatio oli korkea ja kaikilla harhauttajilla korrelaatio oli negatiivinen. Oikean vastauksen (c) valitsi 64 prosenttia vastaajista. Harhauttajista suosituimpi olivat d ja e molemmat hieman reilun kymmenen prosentin osuudella. Kysymyssarjan vähiten suosittu harhauttajan b:n valitsi hieman reilu prosentti vastaajista.



Kuva 5: Eri vastausvaihtoehtojen suhteelliset osuudet kysymyksittäin. Alimpana kysymys 18 ja ylimpänä 21.

Taulukko 9: Oppikirjojen aineksen järjestys kirjoittain

Koulun biologia	Lukion biologia	Bios	Elämä
solun rakenne	solun rakenne	solun rakenne	solun rakenne
perimä ja ilmiasu	biomolekyylit	proteiinisynteesi	biomolekyylit
DNA:n rakenne	solunjakautuminen	entsyymit	proteiinisynteesi
Mendelin hernekoheet	mitoosi	solun rakenne	yksilönkehitys
ihmisen perinnöllisyys	proteiinisynteesi	solun jakautuminen	Mendelikokeet
proteiinisynteesi	meioosi	mitoosi	
	Mendelin hernekoheet	meioosi	
	sukupuolen määräytyminen	Mendelin hernekoheet	
	määrälliset ominaisuudet	sukupuolen määräytyminen	
		määrälliset ominaisuudet	
		ympäristön vaikutus	

5.2 Oppikirjojen sisältö

5.2.1 Oppikirjojen aineksen järjestys

Oppikirjat olivat hyvin samanlaisia: sisältö oli samanlaisessa järjestyksessä kaikissa. Yhteensä oppikirjoista löytyi 21 analyysiyksikköä. Eniten näitä oli Bios-kirjassa (9 yksikköä). Lukion ja Koulun biologia –kirjoissa analyysiyksilöitä oli yhtä paljon (8) ja vähiten niitä oli Elämä-kirjassa (4). Geenimalleja käsiteltiin käytännössä lähes läpi kirjan, tyypillisesti alussa biomolekyylejä käsiteltäessä, myöhemmin proteiinisynteesin yhteydessä ja lopuksi periytymisen mekanismeja esiteltäessä. Karkeasti kirjat voi jakaa kolmeen osaan: solubiologia, proteiinisynteesi ja periytymisen mekanismit. Olen kerännyt Taulukkoon 9 analyysiyksikköjeni teemat: nämä ovat siis sisältöjä joiden yhteydessä esiteltiin geenimalli. (Teemojen määrä ei vastaa analyysiyksikköjen määrää, koska osassa analyysiyksikköjä toistui sama teema tai analyysiyksikköön saattoi kuulua useita teemoja.) Kaikki kirjasarjat aloittavat kurssin solurakenteella, jonka yhteydessä

esitellään ensimmäinen geenimalli. Yleinen järjestys on solurakenne, proteiinisynteesi, mitoosi, meioosi, Mendelin herneet ja määrälliset ominaisuudet sekä ympäristön vaikutuksen arviointi. Ainoastaan Koulun biologia poikkeaa tästä järjestyksestä käsittelemällä proteiinisynteesin viimeiseksi.

5.2.2 Geenimallin piirteiden tarkastelu

Eri piirrevarianttien osuudet kaikissa tarkastelluissa kirjoissa on esitelty Kuvassa 6. Yli puolet malleista korosti, että geeni on diskreetti DNA-jakso (1c) Kolme kertaa geeni esiteltiin mendelistisenä ei-fysikaalisena osana (1a) – tämä tapahtui aina periytymisen mekanismeja selitettäessä. Noin kolmannes malleista kuvasti geenin osana kromosomia (1b), erityisesti periytymisen mekanismien osuudessa. Modernin mallin mukaista geenikäsitystä ei kirjoista löytynyt (1d).

Yleisin malliin liittyvien osasten piirrevariantti oli epähistoriallinen 2Ibx: mallilla on osia makro-, solu- ja molekyylitasoilla. Toiseksi suosituimmaksi nousi viidenneksen osuudella moderni malli (2Ic): malleis-

sa on vain molekyyli-tason osasia. Tässäkin piirteessä oli selkeä jako solubiologian sekä proteiinisynteesi ja toisaalta periytymisen osuuksien välillä: makro- ja symbolisen tason sisältävät mallit (2Ia) olivat yleisiä periytymisen yhteydessä. Kaikissa malleissa geenin toiminta nähtiin yksi yhteen –periaatteella (2IIa). Modernin mallin mukaista moni moneen –suhdetta ei ollut (2IIb).

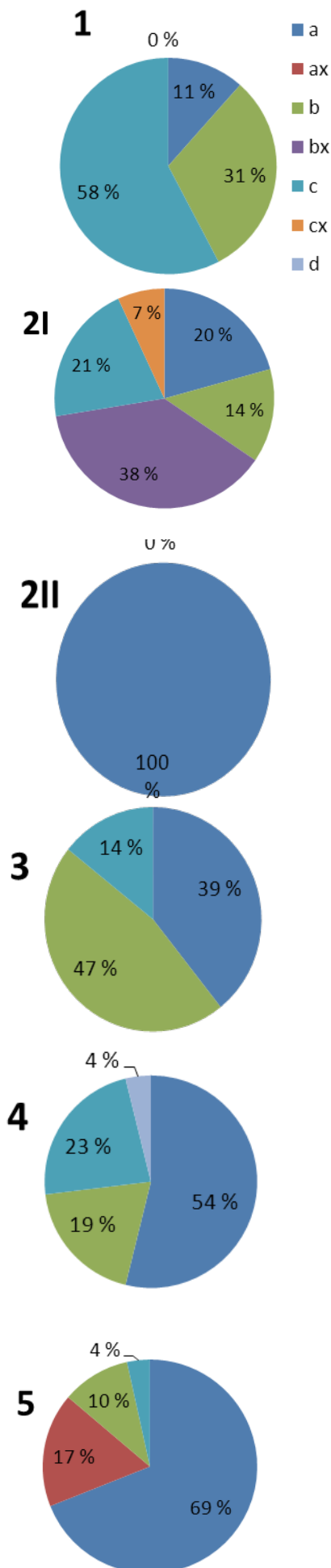
Sekä ylhäältä alas (3a) että alhaalta ylös (3b) –määrittely esiintyi monissa malleissa. Tässä piirteessä oli kuitenkin selkeä kirjojen välinen ero: harvinaisin piirrevariantti, eli modernin mallin mukainen geenin määrittely prosessin perusteella (3c) esiintyi neljässä mallissa, joista kolme oli Elämä-kirjassa. Mallit jakautuivat tasaisesti eri aihealueille.

Neljäs piirre koskee fenotyypin ja genotyypin välistä erottelua. Suurimmassa osassa malleja tätä ei ole (4a). Noin viidennessä tämä ero on jo tehty, mutta selittämättä (4b). Niissä malleissa joissa ero on selitetty, valtaosassa on käytetty entsyymiä (4c) ja vain yhdessä tapauksessa modernin mallin mukaista biokemiallista prosessia (4d). Aihealueissa ei eroa ole, mutta kirjasarjoissa on selkeät erot: Lukion biologiassa genotyypin ja fenotyypin välille ei tehty eroa, mutta toisaalta taas Elämässä jako on joka kerta selvä ja perusteltu.

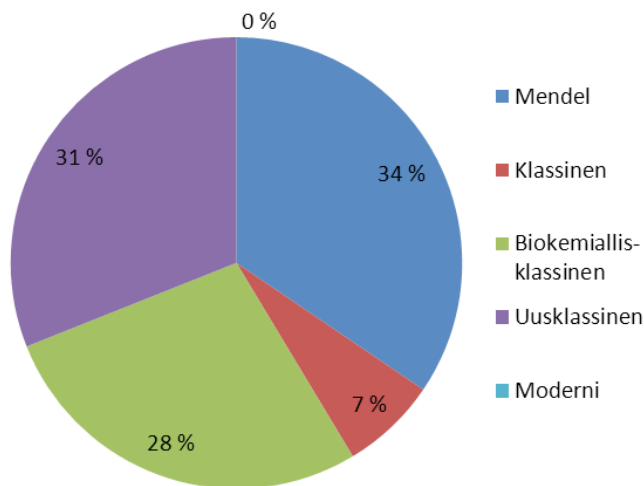
Tyypillisesti oppikirjoissa ei huomioida ympäristötekijöiden vaikutusta (5a). Yleisin vaihtoehto, kun ympäristötekijät huomioitiin, oli se, että ympäristötekijät ja geneettiset tekijät vaikuttavat erikseen lopputulokseen (5ax). Tämä näkökulma esiintyi kaikissa kirjoissa paitsi Elämässä ja oli Lukion biologiassa ainoa tapa, jolla ympäristötekijät otettiin huomioon. Yksilönkehitystä käytettiin yksinomaaisena ympäristötekijöiden vaikutuksen mekanismina Elämässä (5b) ja modernin mallin mukainen näkemys geneettisten ja ympäristötekijöiden yhteydestä prosessina esiintyi vain kerran.

5.2.3 Geenimallien tarkastelu

Yleisin käytetty malli oli mendelistinen malli kolmanneksen osuudella, mutta myös biokemiallis-klassinen ja uusklassinen olivat yleisiä malleja. (Kuva 7). Näis-



Kuva 6: Eri varianttien osuudet koko aineistoissa.



Kuva 7: Eri geenimallien osuudet koko aineistossa.

tä mendelistinen malli oli suosittu periytymisen yhteydessä kun muut mallit esiintyivät melko tasaisesti. Elämä oli säännönmukaisin ja sen neljästä mallista kolme oli uusklassisia. Klassinen malli esiintyi vain kahdesti, eikä moderni malli kertaakaan. Kaikissa kirjoissa on siis useampia geenimalleja, mutta missään yhteydessä näitä malleja ei esitelty ekspilisiittisesti tai pyritty selittämään eri mallien eroja.

Hybridit useammista historiallisista malleista olivat yleisiä (Taulukko 10). ”Puhtaita malleja”, jotka eivät muodostuneet eri historiallisten mallien osasista, oli vain kolme. Yksikään näistä ei ollut kuitenkaan täydellinen - jokaisesta puuttui yksi tai useampi piirre. Kokonaisuudessaan kolmannes piirrevarianteista siis ilmenee malleissa, johon

ne eivät historiallisen mallin suhteen kuulu. Suurin osa piirrevarianteista on joka toinen kerta väärässä historiallisen mallin kontekstissa (Geenin fysikaalinen määritelmä (1): 50%, geenimallin osat (2I): 45%, fenotyypin ja genotyypin välinen ero (4): 54% ja ympäristötekijöiden huomioiminen (5): 46%). Yksi yhteen / moni moneen -suhde (2II) on viidenneksessä (21%) tapauksista väärässä seurassa ja Geenin määrittely

toiminnan näkökulmasta (3) on hyvin harvoin väärässä joukossa (4%).

Hybridi mendelistinen malli esiintyy esimerkiksi Bios-kirjan aukeamalla 72-73:

”Yksilön perintötekijät eli geenit ovat tietynmittaisia jaksoja DNA-ketjusta -- Kun solu tarvitsee lisää proteiineja, käynnistyy proteiinisynteesi tuman dna:ssa. Proteiinisynteesissä valmistetaan geenien ohjeen mukaisesti uusia proteiineja solun tarpeisiin. Proteiinien ohjeet eli dna geeneineen sijaitsevat tuman kromosomeissa” (1c , 2bx, 2IIa, 3b, 4a, 5a)

Tyypillinen malli vaikutti olevan samanlainen kuin yleisimpien piirrevarianttien tarkastelusta voisi päätellä: geeni on jakso DNA:ta (1c), mallissa on osasia makro-, solu- ja molekyyalitasolla (2Ibx), geenien ja toiminnan suhde on yksi yhteen (2IIa)

ja alhaalta ylös –määriteltä (3b), genotyyppi ja fenotyyppiä ei ole erotettu (4a) ja ympäristötekijöitä ei oteta huomioon (5a). Näitä itse asiassa löytyy aineistostani kaksi kappaletta. Tyypillisessä mallissa on siis piirrevariantteja eri historiallisista malleista ja myös epähistoriallinen piirrevariantti.

Taulukko 10: Eri geenimallien hybridisaatioasteet.

malli	määrä	hybridisaatio
Mendel	10	28%
Klassinen	2	37%
Biokemiallis-klassinen	8	34%
Uusklassinen	9	37%
Moderni	0	0%
Kaikki	29	33%

5.2.4 Keskeiset käsitteet

5.2.4.1 Geeni

Geenin määritelmä on kirjoissa soljuva: ensimmäisen kerran geenit määritellään puhuttaessa solusta ja solun toiminnasta. Geenin ensimmäinen määritelmä sisältää usein solun toiminnan ohjaamisen:

"Perintötekijät eli geenit sijaitsevat kromosomeissa. Geenien avulla tuma ohjaa solun elintoimintoja, ja geenit määräävät myös yksilön ominaisuudet." (Koulun biologia, s. 14)

"Kromosomien geenit eli perintötekijät ohjaavat solun toimintoja, kuten solun jakautumista tai erilaistumista esimerkiksi lihassoluksi tai hermosoluksi. Geeni on jakso dna-molekyyliä." (Lukion biologia, s. 15)

"Tumassa olevat perintötekijät eli geenit ohjaavat solun toimintaa." (Bios, s. 10)

"Kromosomien DNA:ssa on perintötekijöitä eli geenejä, jotka ohjaavat solujen ja niiden välityksellä koko eliön rakentumista ja toimintaa." (Elämä, s. 153)

Geeneistä puhutaan perintötekijöinä, mutta sitä, mitä tekemistä geeneillä on periytymisen kanssa, ei tässä yhteydessä mainita. Tämän jälkeen geenin määrittely siirtyy rakenteeseen. Kirjoissa kerrotaan kuinka geeni sijaitsee kromosomeissa ja koostuu DNA:sta.

"Tietyn pituinen jakso DNA-molekyyliä toimii geeninä." (Koulun biologia, s. 61)

"Geenit sijaitsevat kromosomeissa. Geeni voidaan määritellä monella tavalla: Rakenteellisesti geeni on jakso DNA:ta. Toiminnallisesti se on DNA-jakso, joka sisältää informaation yhden amonihappoketjun (sic) valmistukseen." (Bios, s. 57)

Yleisesti biologian kirjoissa tehtiin myös erittely autosomaalisesti ja sukupuolikromosomeissa periytyvien geenien välillä. Joissain kirjoissa todettiin, että X-kromosomin geenit periytyvät eri tavalla kuin muut geenit.

Geenin määritelmä on kirjoissa soljuva.

"X-kromosomeissa sijaitsevat geenit periytyvät eri tavalla eri sukupuolille." (Koulun biologia, s. 76)

"Sukupuolikromosomeissa X ja Y sijaitsevat geenit periytyvät omalla erityisellä tavallaan." (Lukion biologia, s. 100)

Geenien keskinäinen vuorovaikutus näytetään sekavana alueena. Geenien yhteisvaikutus on yleensä summautuvaa: esimerkiksi ihonväriä tai pituutta käsitellään niin, että kukin alleeli aiheuttaa tietyn tummuuden tai senttimäärän ja lopullinen vaikutus.

"Määrällisten ominaisuuksien syntyyn vaikuttavat summautuvasti useat geenit." (Lukion biologia, s. 110)

"Usein monien ominaisuuksien periytyminen johtuu pääasiassa yhdestä päägeenistä, mutta sen lisäksi myös jotkut muut geenit voivat vaikuttaa jossakin määrin lopulliseen ilmiösuun." (Koulun biologia, s. 90)

"Geenit toimivat yhdessä ja säätelevät toinen toisiaan." (Bios, s. 85)

Kirjoissa ei kertaakaan esiinny Gericken (2010) määritelmän mukaista modernia geenimallia: Geeni koostuu yhdestä tai useammasta DNA-jaksosta joilla on useita funktioita. Bios pääsee lähimmälle geenien välistä interaktiota kuvatessaan. Joissain kirjoissa kuvaillaan tulevaisuutta joka ei koskaan tule:

"Tulevaisuuden geenikartassa jokainen geeni on rajattu muusta DNA-molekyylistä, sen tarkka paikka tiedetään ja sen nukleotidien järjestys on selvitetty." (Koulun biologia, s. 95)

5.2.4.2 Dominanssi ja resessiivisyys

Dominanssi ja resessiivisyys määritellään oppikirjoissa ensimmäisen ja ainoan kertansa Mendelin hernekokeiden yhteydessä. Ne määritellään fenotyypillisinä tapahtumina ja tekstissä tehdään harvoin eroa genotyypin ja fenotyypin välillä: dominoiva ominaisuus ja dominoiva alleeli ovat tekstissä keskenään vaihtokelpoisia.

"Mutta jos alleelit ovat erilaisia, yleensä toinen niistä on dominoiva eli vallitseva. Sen aiheuttama ominaisuus tulee esiin F1-polvessa.", Koulun biologia, s. 71.

"Peittyvät eli resessiiviset alleelit ilmenevät vain jos yksilö on resessiivinen homotsygootti kyseisen alleelin suhteen.", Lukion biologia, s. 88.

"Toiset alleelit sen sijaan tuovat ominaisuuden ilmi jo yksinkertaisina. Silloin puhutaan dominoivasta eli vallitsevasta ominaisuudesta.", Elämä, s. 200.

Mendelin hernekokeiden jälkeen kaikissa kirjoissa siirrytään yhteisvallitsevaan ja välimuotoiseen periytymiseen. Dominanssin ja resessiivisyyden suhteellista luonnetta ei selvitetä missään kirjassa – niissä ei kerrota, että kyse on aina eri alleelien suhteista fenotyypissä, ei absoluuttisesta genotyypin ominaisuudesta. Missään kirjassa ei käsitellä tilannetta, jos esiintyy multippeleita alleleja niin että ne muodostavat keskenään dominanssijatkumon, jossa

yksi on resessiivinen kaikkien suhteen, yksi resessiivinen toisen alleelin suhteen mutta kolmannen suhteen dominoiva ja yksi alleeli dominoi kaikkia muita alleleja ($A < a < a'$). Eksplisiittisesti alleelien muotoon tarttuu vain Bios kertomalla, että kaikki alleelit eivät ole dominoivia tai resessivisiä (s. 104). Dominanssin ja resessiivisyyden syytä ei kirjoissa esitellä. Implisiittisesti tätä käsitellään yhdessä kirjassa, jossa dominanssi liitetään geenin fysikaaliseen toimintaan.

"Melaniinin synteesiin vaikuttaa kromosomissa numero 9 sijaitseva geeni. Jos tämän geenin molemmat alleelit ovat viallisia, melaniinin tuotanto lakkaa. Sen sijaan yksikin toimiva alleeli riittää normaaliin väriaineen tuotantoon.", Bios, s. 136

Dominanssiin ja resessiivisyyteen liittyy myös punavihervärisokeuden perinnöllisyys (kts. esimerkki kappaleesta 1). Miten tämä on sitten esitelty kirjoissa? Yleisin selitys on, että verkkokalvon solut eivät toimi geenivirheen takia normaalisti, ja yhdessä kirjassa tätä ei kerrota lainkaan. Joka kirjassa puhutaan "punaviherheikkouden aiheuttavasta alleelistä" tai "punavihersokeuden alleeli". Y-kromosomin rooli oli vaihteleva: osas-

sa kirjoissa kuvattiin, että Y-kromosomista puuttuu pu-

Tekstissä tehdään harvoin eroa genotyypin ja fenotyypin välillä.

navihersokeuden alleeli ja toisessa mainittiin, että Y-kromosomissa ei ole värinäköä mahdollistavaa geeniä. Yhdessäkään kirjassa ei puhuta geeneistä rakentuvista (opsiini) proteiineista.

5.2.4.3 Ympäristön vaikutus

Suurimmassa osassa kirjoista ympäristön vaikutukseen ei puututa. Päinvastoin, yleensä kirjojen alkupuolella puhutaan siitä kuinka geenit määräävät ominaisuudet. Ympäristön vaikutus huomioidaan kahdessa osassa, periytymismekanismien aloitus- ja lopetusaiheissa: ensin kun määritellään mendelismin keskeisiä käsitteitä ja tehdään eroa genotyypin ja fenotyypin välillä ja toisen kerran kun puhutaan määrällisistä ominaisuuksista. Ympäristötekijöistä mainitaan että ne voivat vaikuttaa geeni(e)n toimintaan. Esimerkkejä ympäristön vaikutuksesta geenin toimintaan ei kuitenkaan anneta. Geenin toiminnasta ylipäänsä annetaan hyvin vähän esimerkkejä, usein puhutaan ideaalitasolla proteiinisynteesistä.

"Myös ympäristötekijät vaikuttavat monien ominaisuuksien kehittymiseen, mutta vain perimän sallimissa rajoissa.", Koulun biologia, s. 55.

"--- kutsutaan muovautumismuunteluksi, ja sitä voi tapahtua geenien asettamissa rajoissa.", Bios, s. 98.

"Ilmiasu sen sijaan voi muuttua ympäristötekijöiden vaikutuksesta, mutta sekin vain perimän sallimissa rajoissa.", Elämä. s.221

Ympäristötekijät teksteissä kuvataan kuorutteena joka tulee perimän päälle. Äärimmäisenä muotona tästä ilmenee käsitys, että ympäristön vaikutus on summautuvaa geenien aiheuttaman ominaisuuden päälle.

"fenotyyppi = genotyyppi + ympäristötekijöiden vaikutus", Lukion biologia, s. 79.

6. Tulosten tarkastelu

6.1 Biologiakilpailu

6.1.1 Muuttujien tulkinta

Tärkein yksittäinen biologian ja genetiikan osaamista määrittävä tekijä oli ikä: tämä oli odotettavissa, koska vanhemmat opiskelijat ovat useimmiten käyneet useampia biologian kursseja. Tämä on myös lohdullista sikäli, että opiskelijat ovat oppineet lukioaikanaan vastaamaan oikein. Genetiikan osaamisessa biologian osaamisella oli merkittävä rooli: paremmin biologiaa osaavat myös paremmin genetiikkaa. Kokonaispistemäärä, jota käytän biologian osaamisen mittarina, korreloi vahvasti testikysymysten oikeiden vastaus-

Kirjasarjalla ei ollut merkittävää vaikutusta: kaikissa mallien tarkasteluissa se oli vähiten informatiivinen piirre. Kirjasarjojen valikoituminen ei kuitenkaan ole satunnaista – keskustellessani opettajien kanssa he usein viittaavat kirjasarjan valintaan joko valitsemalla ”helpoimman” tai ”enemmän tietoa sisältävän” kirjan tai valitsemalla parhaiten opetustyyliinsä sopivan kirjan. Kirjan valinta on siis loppujen lopuksi yhdistelmä siitä, mikä kirja sopii opettajalle ja mikä opiskelijoille.

Kirjasarjan ”vaikutuksettomuus” ei ollut sinänsä yllättävää, koska kirjat ovat hyvin

samanlaisia. Tilastollinen malli kuvaa kuitenkin muuttajan aiheuttamaa vaihtelua vastemuuttujassa. Jos vaihtelu itse muuttujassa, eli kirjassa, on olematonta, ei vaihtelua myöskään tuloksiin ilmene. Kirjalla voi siis olla suurikin merkitys: tämä saadaan selville vain jos olisi vertailuryhmä, joka ei ole käyttänyt mitään oppikirjaa.

6.1.2 Yksittäiset kysymykset

Kysymykset 18 ja 20 ja kysymykset 19 ja 21 eroavat toisistaan siten että jälkimmäisissä iällä ei ollut tilastollisesti merkittävää eroa vastausjakauksiin. Sekä kysymyksissä 18 että 20 vaadittiin faktatiedon hallitsemista, joten biologian kurssien läpikäyminen, toisin sanoen vastaajien ikä, on olennainen tekijä.

Kysymyksessä 18 etualalle nousee faktatieto ja toisaalta merkintöjen tulkitsemisen osuus. Alkupään vaihtoehdot a-c olivat yksittäisiin faktatietoihin perustuvia ja d-e vaativat jo rekombinaation ymmärtämistä. A ja d vaihtoehtojen matalan suosion perusteella voi sanoa, että opiskelijat ymmärsivät selkeästi mitä 'homotsygootti' ja 'heterotsygootti' tarkoittaa ja miten rekombinaatio tapahtuu. Sen sijaan b-vaihtoehdon suosio kertonee siitä, että genotyypin ja fenotyypin ero on jäänyt opiskelijoille hämäräksi. Testiristeytys ei ollut opiskelijoille tuttu käsite.

Kysymyksessä 19 on kyse käsitetiedon

hallinasta, muistamisesta ja vertailusta. Ai-
noat erot vastausvaihtoehtojen välillä oli,
että vaihtoehtoisissa d ja e opiskelijoiden piti
päättellä tietojensa perusteella miten ympä-
ristö- ja geneettiset tekijät vaikuttavat gee-
nien ilmentymiseen. Erityisen ongelmal-
liseksi koettiin kysymyksen 19 c –kohta ”
Perimä aiheuttaa oman osansa ilmiästä
ja ympäristö loput.”

Suurin osa vastaajis-
ta väitti tätä oikeaksi
vaihtoehtoksi ja muu-
tamilta opettajilta tuli

myös palautetta, että tämä on heidän mieles-
tään oikea vaihtoehto. Biologian opettajien
keskustelupalstalla tarjosin seuraavanlaisen
tulkinnan kysymyksestä:

*”Jos ajatellaan että kyse on koko yksilön
perimästä ja ilmiästä, tämä on väärin, koska
perimän ja ympäristön vaikutus on lähtökohtai-
sesti vuorovaikutuksellista. Perimä ja ympäristö
yhdessä muodostavat lopullisen ilmiä - eivät
erillisinä vaikutteina kuten tuossa kysymyksen
muotoilussa. (Ja etenkin siinä ei ole tämänkal-
taista järjestystä, ensin geenit, sitten ympäristö,
kuten tuosta saattaa myös lukea.)*

*Jos tämän tulkitsee yhden ominaisuuden nä-
kökulmasta, monien (esim. klassisten fenotyyppi-
seen plastisuuteen liittyvien) geenien toiminta-
han menee juuri niin päin että ympäristötekijät
käytännössä yksin sanelevat geenien ilmenty-
misen tai ilmentymättä jättämisen, jolloin ”ym-
päristö loput”kin on kyseenalainen. Pystyn
nopeasti hahmottamaan tämän kvantitatiivisen
genetiikan (fenotyyppi muodostuu genotyypin,
ympäristötekijöiden ja näiden interaktion poh-
jalta) tai fenotyyppisen plastisuuden (ympäristö-
tekijät ratkaisevat tiettyjen ei-kanalisoituneiden*

*ilmiäsuun vaikuttavien geenien toiminnan ja si-
ten vaikuttavat ilmiäsuun) kautta ja molemmilla
tavoilla se on mielestäni selvästi väärin.” (yk-
sityinen keskustelupalsta vain BMOL:n jäsenille
- ei suoraa linkkiä)*

Yllätyin siitä kuinka suuri osa vastaajista
valitsi väärän vaihtoehdon, koska oikea vaih-
toehto on hyvin
selkeä. Kilpailua
suunnitellessa oli-
sin halunnut muo-
toilun ”Geenien

ilmentyminen riippuu ympäristötekijöistä”,
mutta työryhmä halusi laajentaa vaihtoeht-
toa varmuuden vuoksi ennestään. Yksi mah-
dollisuus on, että opiskelijat eivät hahmota
suhdetta ’geenien ilmentymisen’ ja toisaalta
’ilmiäsuun’ välillä. Vastausvaihtoehtoisahan
b ja d puhuvat geenien ilmentymisestä, mut-
ta a, c ja e perimän vaikutuksesta ilmiäsuun.
Muotoilu ”ilmiäsu voi riippua ympäristö-
tekijöistä” saattaisi saada paljon enemmän
kannatusta kuin abstraktimpi ”geenien il-
mentyminen”. Kokonaisuudessaan geneetti-
sen determinismin jyrkät muotoilut eivät ol-
leet suosittuja vaihtoehtoja, mutta lievempi
muotoilu meni opiskelijoilta läpi c-vaihtoeh-
don muodossa.

Kysymyksen 20 ensimmäisissä vaihto-
ehdoissa (a-c) oli kyse termien ymmärtämi-
sestä, luokittelusta ja vertailusta. Jälkipään
vaihtoehtoisissa paino oli taas enemmän
päättelystä. Harhauttajista yleisesti toistettu
käsitys resessiivisistä mutaatioista ei kerän-
nyt valintoja. Samoin laaja-alainen väite,
että resessiivisistä alleeleista olisivat toimi-
mattomia genejä ei houkuttanut vastauksia.
Tämä yllätti minut, koska monissa tapauk-

sisä tämä on mahdollista. Sen sijaan suositut harhauttajat paljastivat kaksi virhekesitystä: opiskelijat sekoittivat geenien ilmentymisen resessiivisyyteen ja opiskelijat arvelivat, että alleeleja on aina kaksi. Tämä on myös yllättävä väite, koska lukiokurssissa tulee vastaan kuitenkin multippelien alleelien käsite ja yleensä puhutaan myös ABO-veriryhmästä multippelien alleelien esimerkkinä. Geenien ilmentymisen ja resessiivisyyden sekoittaminen ei sinänsä ole yllättävää, koska resessiivisyyden käsitettä avataan niin vähän ja toisaalta eksplisiittisesti kirjoissa ei tätä avata. Vastaavasti edellinen kysymys paljasti, että opiskelijat eivät välttämättä ymmärrä geenien ilmentymistä.

Kysymys 21 oli ainoa kysymyksistä joka meni korkeamman tason ajattelutaitojen alueelle (Krathwohl 2002), koska kysymys oli aineistopohjainen: opiskelijoiden piti tunnistaa olennaiset tiedot tehtävänannosta. Tehtävä myös painotti käsitetietoa sekä vertailun ja päättelyn taitoja. Tehtävän tavoitteena oli testata

miten hyvin **Lähtökohtaisesti opiskelijat eniten analyysiä kuitenkin rajoittaa se, yhteyksiä että genetiikan osamista kartoittavia kysymyksiä oli vain neljä.** biologiian eri organisaatiotasoil-

la, etenkin molekyyleistä ekosysteemeihin. Erityisen ilahduttavaa on, että harva ajatteli b-vaihtoehdon, joka viittaa hankittujen ominaisuuksien periytymiseen, olevan oikea. Suosittuja olivat evoluutioon, eli myös ajalliseen ulottuvuuteen viittaavat vaihtoehdot, joista oikea sai suuren kannatuksen. Väärät vaihtoehdot,

joissa ensimmäisessä ajateltiin taudin katoavan ja toisessa ajateltiin kaikkien yksilöiden muuttuvan heterotsygooteiksi, olivat kuitenkin selkeästi oikeata vaihtoehtoa vähemmän suosittuja. Tämä tulos on merkittävä, koska se osoittaa, että ongelma ei ole organisaatiotasolla liikkuminen – sen suomalaiset lukiolaiset selkeästi osaavat.

6.1.3 Luotettavuus

Luotettavuuden arviointi on erityisen tärkeää, koska todellista oppimista on vaikeaa selvittää. Tyypillisesti genetiikan tehtävät voi onnistuneesti selvittää oppimalla algoritmien, eikä niinkään ymmärtämällä mistä on kyse (Banet & Ayuso 2000; Moll & Allen 1987). Tämä saattaa johtaa myös ongelmiin oppilaiden arvioinnissa: opiskelija joka saa kokeesta paremman tuloksen, ei välttämättä ole omaksunut asiaa paremmin tai ”syvällisemmällä” tavalla (Venville & Treagust 1998)

Tutkimuksen luotettavuutta yleisesti arvioidaan validiteetin, reliabiliteetin, vaikeustason ja erottelukyvyn kautta (Metsämuuronen 2006; Vehkalahti 2008). Validiteetti ja reliabiliteetti määritellään usein kahdesta eri näkökulmasta: ovatko tutkimusmenetelmät valideja ja reliaabeleita ja ovat toisaalta päätelmät valideja ja reliaabeleja. Validiteetti ilmaisee sen miten hyvin tutkimuksessa käytetty menetelmä mittaa juuri sitä tutkittavan ilmiön ominaisuutta, mitä on tarkoituksella mitattu. Reliabiliteetti ilmaisee puolestaan sen, miten luotettavasti – ja siis myös toistettavasti – tätä ominaisuutta mitataan.

Tutkimusmenetelmän validiteettia voidaan arvioida monella tavalla: loogisella, sisäisellä, ulkoisella, käsite-, ennuste-,

korrelatiivisella, konvergenssi-, erottelu-, rakenne-, ja kontekstivaliditeetilla (Alkula, Pöntinen, & Ylöstalo 1994; Carmines & Zeller 1979). Looginen validiteetti tarkoittaa tutkijan omaa käsitystä suorituksen oikeellisuudesta. Olen vakuuttunut, että tutkimukseni tietyistä rajoitteista riippumatta antaa ainakin suuntaa antavan kuvan genetiikan osaamisesta. Sisäisessä validiteetissa on kyse siitä vastaako muuttujien väliset erot niistä tekijöistä joiden niiden oletetaan johtuvan. Tämä ratkaistaan kontrolloimalla taustamuuttujia: vastaustilanne on ollut samaan aikaan eri puolilla Suomea, se on ollut tyypillinen koetilanne ja kysymyslomakkeet ovat samanlaisia kuin aiempinakin. Otoksen vinoutuma on pieni ongelma: biologia-kilpailuun osallistui vain osa vuosiluokasta ja useimmiten kilpailuun osallistuvat biologiaan suuntautuneet opiskelijat, jotka ovat opintojensa loppuvaiheessa. Melko usein osallistuminen lähtee opettajan innostuksesta ja opiskelijat eivät ole välttämättä kuulleet kilpailusta aiemmin. Kilpailun osallistuu vain osa lukioista – tämä ei ole satunnaisesti valikoitunut otos lukioita, vaan mukana on erityisesti biologiaan tai luonnontieteisiin erikoistuneita tai painatuksen laittaneita lukioita. Aineisto oli vastausmäärältään riittävän laaja ja vastaajat jakautuivat melko tasaisesti yli Suomen, Itä-Suomen pientä osallistumisastetta lukuun ottamatta, ja mukana oli useampia lukioita kultakin alueelta. Mukana oli myös tasaisesti eri ikäisiä osallistujia. Lähtökohtaisesti eniten analyysiä kuitenkin rajoittaa se, että genetiikan osaamista kartoittavia kysymyksiä oli vain neljä.

Aineistoista piti sensuroida vain yksi näyte poikkeavana aikuislukioishavaintona, joten näytteiden laatu oli myös hyvä. Osasta

muuttujia kaikkia tietoja ei ollut saatu: mallien muodostamiseen käytettiin vain 624 näytettä – tämä tarkoittaa että vain kahdeksan näytettä jouduttiin poistamaan. Ulkoinen validiteetti tarkoittaa tulosten yleistettävyyttä. Tavoittelen näkemystä lukiolaisten genetiikan osaamisesta, joten edellä mainittu otoksen vinouma vaikuttaa tulosten tulkintaan: on muistettava, että tämä otanta luultavasti yli-

Paremmen validiteetin tutkimukselle saisi, jos tutkisin monivalintakysymysten sijaan lyhyitä avoimia kysymyksiä

arvioi genetiikan osaamisen tasoa. Käsi-

tevaliditeetilla tarkoitetaan oikeaa teoreettista lähestymistapaa. Olennaista on tässä tapauksessa miten hyvin määritelmäni geneettisestä determinismistä ja dominanssista ja resessiivisyydestä vastaa mittareita. Olen vakuuttunut siitä, että vastausvaihtoehtojen muotoilu kertoo validista opiskelijoiden ajattelutavoista. Ennustevaliditeetti puolestaan arvioi sitä, voidaanko mittareiden avulla saada aikaan tuloksia, joilla on ennustearvoa. Havaitsemani puutteet oppimistuloksissa vastaavat aiemmin havaittuja kirjallisuudessa löydettyjä ongelma-alueita. Korrelatiivinen validiteetti kuvastaa samaa asiaa eri näkökulmasta: onko tuloksillani korrelaatio aiempien tutkimusten kanssa. Rakennevaliditeetin kuvastaa sitä, kattaako mittari tutkitavan ilmiön riittävästi. Tässä osassa pieni kysymysten määrä taas aiheuttaa ongelmia. Kontekstivaliditeetti puolestaan tarkoittaa sitä liittyykö mittari ja tutkimusaineisto tutkittavaan ilmiöön. Tähän voin vastata van-
kan myöntävästi.

Tulosten validiteetti jaetaan kolmeen ala-

ryhmään: sisältö-, kriteeri- ja käsitevaliditeettiin. Sisältövaliditeetti kertoo siitä kuinka hyvin kysymykseni testaavat genetiikan aluetta. Sisällön suhteen testini on validi, koska testaan melko kattavasti kysymysmäärä huomioiden eri genetiikan osaamisalueita: geenien ilmentymistä ja dominanssia ja resessiivisyyttä. Tämä vastaa tutkimuskysymysten asetteluani. Kriteerivaliditeetti testini osalta tarkoittaa sitä, että testini korreloi hyvin valitun kriteerini eli genetiikan osaamisen kanssa. Tätä en ole itsenäisesti vahvistanut. Testikysymyksiini oikein vastaaminen korreloi vahvasti sekä kokonaispistemäärän että iän perusteella, joten oletettavasti biologian osaaminen ja kakkoskurssin käyminen ovat edesauttaneet kysymyksiin vastaamista. Koska nämä molemmat tekijät oletettavasti puolestaan korreloivat genetiikan osaamisen kanssa, uskon että testikysymykseni ovat tältä osin valideja. Käsitevaliditeetti on testissäni tavallaan kriteerivaliditeetin jatke: miten hyvin pistemäärä kuvaa merkityksiä, joita teoreettinen viitekehyseni on testin osalle asettanut. Tässä mielessä sekä sisältö- että kriteerivaliditeetti ovat olennaisia osio käsitevaliditeetin pohdinnassa. Messick (1995) sanookin käsitevaliditeetin sisältävän kaikki validiteetin lajit. Harhauttajien laatu oli hyvä: suurin osa niistä keräsi merkittävän määrän vastauksia. Ainoastaan tehtävän 18 oikea vastausvaihtoehto ja harhauttajat olivat ongelmallisia. Tämä johtui ennen kaikkea siitä, että kysymys otettiin mukaan tarkasteluun post hoc – tämä ei ollut yksi alkuperäisiä kysymyksiäni, vaan erään toisen opettajan biologiakilpailuun suunnittelema kysymys. Tätä kysymystä ei siis ollut lähtökohtaisesti suunniteltu tätä tutkimusta varten. Tällöin voinen olettaa tutkimukseni

olevan myös käsitevalidi. Paremman validiteetin tutkimukselle saisi, jos tutkisin monivalintakysymysten sijaan lyhyitä avoimia kysymyksiä – tämän järjestäminen vaatisi suuremman työn ja toisaalta analyysi olisi työläämpää, eikä tämä ollut mahdollista tutkimukseni puitteissa. Jatkotutkimuksissa tämänkaltaisen lähestymistapa olisi välttämätön.

Reliabiliteetissa erotetaan kaksi osatekijää: stabiliteetti ja konsistenssi (Mäkelä 1990). Stabiliteetissa on kysymys mittarin tai menetelmän pysyvyydestä ajassa, toisin sanoen miten paljon olosuhteet tai mielialat vaikuttavat tilanteeseen. Tätä osa-aluetta en pysty arvioimaan, koska minulla ei ole toistoja samoilta vastaajilta. Uskon kuitenkin, että mittarini on suhteellisen stabiili: osallistuminen kilpailuun on vapaaehtoista, joten vastaajat useimmiten tulevat mukaan kilpailunhalustaan. Tällöin voin olettaa, että vastaajat pyrkivät tosiasiallisesti vastaamaan mahdollisimman hyvin. Luonnollista vaihtelua suoristuskäytössä tietenkin on, mutta suuri otoskokoni vähentää tämän ilmiön vaikutusta. Konsistenssi tarkoittaa mittarin yhtenäisyyttä. Tämän mittasin Kuder-Richardson 20 –arvolla ja konsistenssi oli suhteellisen alhainen ($r = 0,21$). Tämä johtunee lähinnä siitä, että tarkasteltavia kysymyksiä on vain neljä. Uskon, että reliabiliteetin olisi saanut merkittävästi nousemaan suuremmalla genetiikan kysymysten määrällä. Valitettavasti tämä ei ollut mahdollista tämän biologiakilpailun sisällä. Kannattaa huomata, että suuri Kuder-Richardson –arvo ei ole tarkoituksenmukainen: monivalintatehtävissä pyrimme siihen, että suurin osa vastaajista osaa vastata osaan kysymyksistä oikein ja muutama menee väärin. Mahdollisimman korkea arvo

tarkoittaa sitä, että vastaajat vastaavat kaikkiin joko oikein tai väärin. Selityssastetta en ole malleilleni laskenut useista syistä: toisin kuin lineaarisessa regressiossa, logistinen regressio lähtökohtaisesti selityssasteeltaan matala, joten selityssasteen tosiasiallinen arvo jää olemattomaksi. Toisaalta, ei ole olemassa selkeätä suosikkivaihtoehtoa tai standardinomaista tapaa pseudo- R^2 –laskutavaksi. Mallien selityssaste on siis epäilemättä melko matala, mutta muuttujat ovat kaikki tilastollisesti merkittäviä, joten pidän mallejani reliabeleina ja valideina. Koska kyseessä on erityistapaus, niitä ei joka tapauksessa pidä ottaa ennusteina yksittäisten vastaajien mahdollisuuksista, vaan yleisten trendien esittelyä.

Testi oli vaikeustasoltaan vaikea: optimaalinen oikeiden vastausten keskiarvo olisi ollut 27, mutta keskiarvo jäi noin 18. Optimaalisen vaikeustason saavuttamiseksi pitää välttää sekä lattia- että kattoefektiä. Lattiaefektillä tarkoitetaan sitä, että pistejakauma kasautuu lähelle satunnaisen arvaamisen pisterajaa – tämä on merkki siitä, että testi on liian vaikea. Jakauman muodolla ei ole sinänsä tässä tapauksessa väliä, koska jakauma voi olla normaalijakauman muotoinen. Tässä tapauksessa tilanne ei ollut ongelmallinen, koska puhtaan arvauksen odotusarvon alle jäi vain 8,5 prosenttia vastaajista. Lattiaefekti ei näin ollen ollut kovinkaan vahva. Kattoefekti puolestaan tarkoittaa sitä, että pistejakauma kasautuu lähelle maksimipisteitä. Graafisesti näemme, ettei näin käynyt – paras pistemääräkin 37 oli merkittävästi maksimipistemäärän alle. Kattoefektiä näin ollen ei voinut havaita. Pistebiseriaalisia korrelaatioita katsomalla huomaamme, että testi on erottelukyvyltään hyvä.

Taulukko 11: Eri epistemologisten piirrevarianttien osuus omassa tutkimuksessa sekä Gericken ja Hagbergin tutkimuksessa (2010)

Piirre-variantti	Osuus minulla	Osuus Gerickellä
1a	11%	17%
1b	31%	18%
1c	58%	53%
1d	0%	12%
2Ia	20%	22%
2Ib	14%	14%
2Ibx	38%	34%
2Ic	21%	10%
2Icx	7%	20%
2IIa	100%	79%
2IIb	0%	22%
3a	39%	44%
3b	47%	54%
3c	14%	2%
4a	54%	11%
4b	19%	32%
4c	23%	28%
4d	4%	29%
5a	69%	79%
5ax	17%	11%
5b	10%	5%
5c	4%	9%
Malli		
Mendel	34%	25%
Klassinen	7%	19%
Biokemiallis-		
klassinen	28%	31%
Uusklassinen	31%	34%
Moderni	0%	8%

6.2 Oppikirja-analyysi

6.2.1 Geenimallit oppikirjoissa

Huomattavin piirre geenimalleissa on että eri mallien lukusuhteet vastaavat yllättävänkin tarkasti Gericken (2008) tutkimuksen ruotsalaisia ja englanninkielisiä oppikirjoja: etenkin piirteet 1, 2I, 3 ja 5 oli hyvin samankaltaisia (Taulukko 11). Kun keskustelin eOppi Oy:n kustannustoimittaja Justus Mutasen kanssa, hän epäili syyksi, että oppikirjoissa matkitaan hyvin laajasti suosittuja sarjoja: usein esimerkkikuvia piirretään klassisista oppikirjoista läpi uusiin kirjasarjoihin. Näyttää ainakin siltä, että suomalaiset ja ruotsalaiset kirjat ovat ottaneet mallia samoista lähteistä. Lisäksi opetussuunnitelmien samankaltaisuus saattaa johtaa samankaltaisiin painotuksiin eri asioiden käsittelyssä, joka puolestaan heijastuu geenimalleihin. Carvalho dos Santos ym.

(2012) toteuttivat samankaltaisia tutkimuksen brasilialaisilla oppikirjoilla: he eivät käyttäneet

samoja piirrevariantteja, joten suora vertailu ei ole mahdollista, mutta hekin havaitsivat selkeän mallien hybridisaation.

Yleisin malli oli vanhin mahdollinen, eli mendelistinen malli. Tämä oli myös ”puhtain” hybridisaatioasteen perusteella. Tulosta selittää erityisesti mono- ja dihybridiperiytymistehtävien suuri osuus koko biologian kurssista: tässä osuudessa mendelististen tehtävien tutkiminen on helpointa mendelistisen mallin pohjalta. Genetiikan kurssi perustuu siis suurilta osin 1800-luvun geenikäsitykseen, ilman että sitä tuotaisiin selkeästi

esille. Päinvastoin, joissain esimerkeissä mendelististä ajattelua tuodaan nykyaikaan löytämällä käytännön selityksiä: esimerkiksi ylioppilaskirjoitusten tehtävässä keväällä 2006 rakennettiin mendelististä mallia heinäkasvien pituuden määräytymisestä.

Modernia mallia ei käytetty kertaakaan. Kirjat siis eivät vastaa nykylukemistamme genetiikasta, vaan jäävät vähintään 50 vuotta vanhoihin käsityksiin. Malleja ei missään vaiheessa avattu tai niiden olemassaoloa edes tunnustettu ja selitetty mistä osasta geenikäsityksemme koostuu. Opiskelijat joutuvat kokoamaan omat mallinsa palasista, jotka ovat keskenään ristiriitaisia - mallien hybridisaatioasteet olivat hyvin korkeita. Kirjan sisäisesti mallit eivät ole eheitä, vaan vaihtelevat käsiteltävän asian mukaan. Mallien mukana myös geenien määritelmät vaihtelevat. Tämä eheyden puute ei ole sinänsä ongelmallinen. Ongelmallisempi on se, että

näitä eri malleja ja pu-
hetapoja ei soviteta yh-
teen tai tuoda näkyväk-
si (Gericke & Hagberg
2009). Tyypillisin malli
(1c-2Ibx-2IIa-3b-4a-5a)

on hämmentävä sekoitus sitä, että tiedämme jo geenien olevan DNA:ta, mutta oletamme, että jokaiselle ominaisuudelle on oma geeninsä emmekä usko minkään ulkoisten voimien vaikuttavan niiden toimintaan.

6.2.2 Geeni

Moderni geenin rakenne (1d) loisti poissaolollaan suomalaisista kirjoista. Tämä saattaa johtua proteiinisynteesin merkittävästä osasta ja mendelistisestä painotuksesta. Esimerkkejä geenin toiminnasta ei kirjoissa esitelty,

joten mahdollisuudetkin modernin geenin rakenteen esittelyyn saattavat jäädä pieneksi. Ruotsalaisissakin oppikirjoissa tämä malli oli hyvin harvinainen. Joissakin kirjoissa geeni esiteltiin johdonmukaisesti diskreetiksi DNA-alueeksi (1c): tätä selittää, että kirjoissa usein puhutaan DNA:sta toiminnallisena molekyylinä, mutta geenin toiminnan esittely jää pois. DNA:ta ja geeniä saatetaan käyttää hyvinkin keskenään vaihtokelpoisina käsitteinä. Tästä ajattelutavasta saattaa myös kummuta yksi yhteen –ajattelun (2IIa) ehdoton suosio: periytymisen puolella geenin ajatellaan olevan yhden ominaisuuden aiheuttava osanen. Saa ajattelutapa näkyä myös geenien toi-

m i n n a s t a **Geenien toimintaa ja ilmentymistä ei käsitelty lähes lainkaan.** puhuttaessa: se, että geenit säätelevät toisiaan, mainittiin vain kerran. Nykyaikainen käsitys geenien verkottumisesta jää kokonaan piiloon. Geenien yhteistoiminta käsitetään yksinkertaisena A + B + C –pelinä, ei todellisenä vuorovaikutuksena.

Geenimallien organisaatiotaso oli ehdottomasti sekavin piirre: eri mallit jakautuivat tasaisesti historiallisiin malleihin ja mukana oli kaksi suosittua ei-historiallista mallia. Piirteen kohdalla geenimallien ongelmat ilmenevät selkeimmin: geeneistä ei muodosteta eksplisiittistä järkevää kokonaisuutta, vaan mallia rukataan tilanteen tarpeiden mukaan: periytymisessä käsiteltävä geeni tarkoittaa eri asiaa kuin geeni proteiinisynteessissä. Organisaatiotasojen kanssa sekoileminen näkyy myös geenin toiminnan määrittelemisessä: sekä ylhäältä alas että alhaalta

ylös -määrittelyt ovat suosittuja sen mukaan, kumpi sopii paremmin aihepiiriin. Ilman Elämä-kirjan johdonmukaista näkemystä geenien toiminnasta prosessina tilastot olisivat olleet tässäkin kohdassa suomalaisille kirjoille epäsuotuisimmat.

Geenien toimintaa ja ilmentymistä ei käsitelty lähes lainkaan. Molekyylibiologinen osuus kirjoissa lopetetaan usein proteiinisynteisiin, mutta proteiinisynteesiä ei juuri koskaan liitetä geenien ilmenemiseen ja ominaisuuksien syntymiseen. Dominanssi ja resessiivisyys olisivat looginen silta molekyylibiologian ja toisaalta fenotyypin välillä. Näitä ilmiöitä ei kuitenkaan tarkastella lainkaan geenien ilmentymisen kannalta, vaan ne nähdään vain mendelistisinä ilmiöinä ja lukusuhteina F1-polvessa. Oppikirjoissa ei myöskään mainittu käsitteenä penentranssia. Penetranssilla tarkoitetaan millä todennäköisyydellä tietty genotyypin (mendelistisesti) määräämä ominaisuus ilmenee yksilössä. Kaikki kirjan esimerkit olettivat aina täydellisen geenin penentranssin, vaikka tämä ei ole käytännössä koskaan realistinen tilanne. Oletusta ei myöskään missään vaiheessa selvitetty.

6.2.3 Ympäristötekijät

Huikkea osuus suomalaisten kirjojen geenimalleista jättää kokonaan tekemättä eron genotyypin ja fenotyypin välillä (4a). Tämä on geneettisen determinismin ydinaluetta: jos genotyyppillä ja fenotyyppillä ei ole eroa, vaan genotyyppi implikoi fenotyypin, olemme puhtaassa genettisessä determinismissä. Yksi kirjasarja, Lukion biologia, ei tehnyt lainkaan eksplisiittistä eroa genotyypin ja fenotyypin välillä. Kohta, jossa ero olisi selkeä tehdä, mutta se jää tekemättä, on mende-

listisen periytymisen käsittely: merkintä Aa edustaa genotyyppiä, mutta siitä puhutaan ominaisuuden mukaan. Kahdessa kirjassa todettiin, että ominaisuudet eivät periydy vaan geenit periytyvät – ja tämän jälkeen jatkettiin genotyypin ja fenotyypin rajan hämärtämistä. Genotyypin ja fenotyypin erottaminen on välttämätöntä, jotta opiskelijat näkevät ympäristön ja muiden geenien vaikutuksen mahdollisuuden ja välttämättömyyden.

Ympäristötekijät ovat suuri puuttuva puheenaihe genetiikan kirjoissa: merkittävä osa geenimalleista ei huomioidi ympäristötekijöiden vaikutusta (5a). Kun ympäristötekijöistä puhutaan ne ymmärretään joskus erilliseksi geenien

päälle tulevaksi vaikutukseksi (5ax). Tämä paljastui ympäristötekijöiden määritelmän analyysissä joskus hyvinkin naivistiseksi summapeliksi: fenotyyppi = genotyyppi + ympäristötekijät. Tämä on selkeä virhekesitys, jonka myös kyselyni perusteella lukiolaiset ovat oppineet.

Oppikirjojen kielenkäytössä geenit usein määräävät yksilön ominaisuudet. Tämä on puhdasta determinismia. Toinen hieman jalostuneempi ajatus on siitä, että geenit määräävät rajat ja ympäristö sitten rajoittaa geenin maksimaalista vaikutusta. Päinvastaista ajatusta, sitä että ympäristö rajoittaa geneejiä ei esitetä, vaikka se on juuri evoluutioekologian johtotähti.

6.2.4 Luotettavuus

Sisällönanalyysin luotettavuuden kannalta validiteetti ja reliabiliteetti ovat käyttökelpoisia käsitteitä (kts. kappale 4.1.3; Mäkelä 1990). Loogisen validiteetin osalta olen

vakuuttunut, että tutkimukseni antaa tarkan kuvan geneettisten ilmiöiden kuvaamisesta suomalaisissa lukiokirjoissa. Sisäinen validiteetti on myös kunnossa: olen itse tehnyt kaikki analyysit, joten havainnoitsijoista riippuvaa eroa ei ole. Ulkoinen validiteetti, korrelatiivinen validiteetti ja ennustevaliditeetti vahvistuu vertailulla Gericken tuloksiin: tulokseni ovat samassa linjassa ruotsalaisten tulosten kanssa. Lisäksi kirjasarjat ovat keskenään hyvin samankaltaisia. Käsitelvaliditeetissa olen nojannut vah-

vasti samaiseen ruotsalaiseen tutkimukseen ja pidän heidän tutkimustaan ja perusteluitaan tarkkaan harkittuina ja oikeina. Rakennelvaliditeetin olen vakuuttunut, että geenimallit ovat

kattavia ja merkittävät geenien luonteeseen kuuluvat osaset ovat mukana. Kontekstivaliditeetista olen tässäkin osuudessa vankasti vakuuttunut. Reliabiliteetin osalta uskon, että stabiliteetti on kunnossa. Tutkimuksen opinnäyteluonteesta johtuen olen yksin tehnyt analyysin, joten analyysi on sisäisesti stabiili. Tämä herättää kuitenkin huolen konsistenssin suhteen: olisi ollut parempi, jos useampi henkilö olisi tehnyt piirrevariantianalyysin, jotta mittarin objektiivisuus olisi varmistunut.

Aineistolähtöisellä analyysillä ei ole vastaavankaltaisia selkeitä kriteereitä, vaan siinä tyypillisesti tarkastellaan seuraavia tekijöitä: uskottavuus, todeksi vahvistettavuus, merkityksellisyys, toistuvuus, kyllästeisyys ja siirrettävyys (Mäkelä 1990). Uskottavuus kartoittaa, miten tutkija on suorittanut itse analyysin – onko tulkinta järkevä. Tämän osalta olen vakuuttunut, että olen käsitellyt keskeisimmät käsitteet ja asiantuntevasti

analysoinut ne. Todeksi vahvistettavuus tarkoittaa tulosten perustumista aineistoon ja todellista tutkimuksellista otetta. Olen järjestelmällisesti etsinyt olennaiset käsitteet ja tutkinut käsitteiden sisältöä, joten tämä vaatimus on myös kunnossa.

Merkityksellisyys tarkoittaa tutkittavan ilmiön olemassaoloa ja merkitystä tutkimuskontekstissa. Geenien määritelmien vaihtelu on sisällönanalyysin perusteella todellinen ilmiö ja aineistolähtöinen analyysi antoi vielä tarkemman kuvan tästä moninaisuudesta. Toistuvuus kuvaa ilmiön esiintymisen yleisyyttä. Geenimääritelmät kuuluvat olennaisena osana biologian kakkoskurssin kirjoihin, koska geeni on keskeinen osa opetussuunnitelmaa. Ilmiö on siis välttämättä,

Opetushallituksen määräyksellä, toistuva ja yleinen. Kyllästeisyydellä tarkoitetaan, että tutkija on saanut kaiken olennaisen esille tutkimuksen aikana. Tutkin kaikki käytössä olleet neljä kirjasarjaa ja näiden tulokset olivat hyvin samansuuntaisia – aineistoni ja analyysini on siis selkeästi riittävä laaja. Siirrettävyydellä viitataan tulosten siirrettävyyttä toiseen samanlaisen tutkimuskontekstiin ilman, että tulkinnat muuttuvat. Samanlaisena tutkimuskontekstina voi nähdä esimerkiksi tiedejournalismin kentän: samat tulkinnat olisivat järkeenkäyviä myös tässä kontekstissa, joten siirrettävyyuskään ei tuota tutkimukseni luotettavuuden suhteen ongelmaa.

Tutkin kaikki käytössä olleet neljä kirjasarjaa ja näiden tulokset olivat hyvin samansuuntaisia.

tutkimuksen aikana. Tutkin kaikki käytössä olleet neljä kirjasarjaa ja näiden tulokset olivat hyvin samansuuntaisia – aineistoni ja analyysini on siis selkeästi riittävä laaja. Siirrettävyydellä viitataan tulosten siirrettävyyttä toiseen samanlaisen tutkimuskontekstiin ilman, että tulkinnat muuttuvat. Samanlaisena tutkimuskontekstina voi nähdä esimerkiksi tiedejournalismin kentän: samat tulkinnat olisivat järkeenkäyviä myös tässä kontekstissa, joten siirrettävyyuskään ei tuota tutkimukseni luotettavuuden suhteen ongelmaa.

7. Pohdintaa

7.1 Ongelmat genetiikan ymmärtämisessä

Tutkimukseni paljasti muutamia opiskelijoiden väärinkäsityksiä. Näiden ymmärtäminen on olennainen osa genetiikan opetuksen kehittämistä, koska vain näin päästään käsiksi ongelmiin opetuksessa ja opetussisällöissä (Tanner & Allen 2005). Kirjallisuudessa yleisimmin esiintyvät pelot eri organisatiotasolla liikkumisesta ja molekyyli-tason näkymättömyyden aiheuttamasta käsitteellisestä hankaluudesta eivät vastauksissa näkyneet. Sen sijaan opiskelijoi-

den käsitys dominanssista ja resessiivisyydestä oli osittain virheellinen. Dominanssi ja resessiivisyys saatetaan nähdä

geenien ominaisuutena itsessään, eikä suhteellisenä käsitteenä, joka se oikeasti on. Resessiivisyys myös sekoitettiin geenien ilmentymiseen. Näillä käsitteillä on leikkauspisteensä – jos alleeli on resessiivinen siksi, että se on viallinen, silloin kyseinen geeni ei ilmenny – mutta kyseessä on silti eri käsitteet. Dominoiva ja resessiivinen kertovat kunkin alleelin vaikutuskyvystä ilmiasuun, geenien ilmentyminen tarkoittaa fyysikaalisia molekyyli-tason tapahtumia soluissa. Oppikirjoissa käsitteiden ymmärtämistä heikentää se, ettei geenien ilmentymisestä puhuta lähes lainkaan, ainoastaan esimerkinomaisesti proteiinisynteesin kohdalla. Dominanssi ja resessiivisyys esitellään samanlaisina käsitteinä kuin Mendel ne aikanaan loi, ilman fyysikaalista perustaa. Kirjoissa ei selite-

tä miksi osa alleleista on resessiivisiä ja toiset dominoivia, vaikka tämä liittyy läheisesti opetussuunnitelman perusteiden sisältöön.

Geenien ilmentyminen osoittautui vaikeaksi käsitteeksi myös geneettisen determinismin yhteydessä. Nähtävästi opiskelijat eivät ymmärtäneet mikä on geenin ilmentymisen ja ilmiasun välinen suhde. Tämä ei sinänsä ole yllätys, koska oppikirjoissa ei vedetä proteiinisynteesiä ja mendelististä genetiikkaa yhteen. Säännönmukaisesti kaikissa kirjoissa oli deterministisiä väitteitä – osa niistä hyvinkin vahvoja – mutta opiskelijat

harhautuivat geneettisen determinismiin kuitenkin huomattavasti harvemmin kuin mitä oppikirjo-

jen sisällöstä voisi odottaa.

Tutkimuksen tulokset olivat siten lohdullisia: opintojen aikana opiskelijat selvästi oppivat genetiikkaa ja toisaalta parhaiten biologiaa osaavat myös harvemmin ovat saaneet virhekäsityksiä. Ainoastaan yksi virhekäsitys vaikutti säännönmukaisesti toistuvan niin opiskelijoiden vastauksissa kuin opettajien palautteissakin: geenin ja ympäristön erilliset vaikutukset ilmiasuun. Geenien ja ympäristön vaikutus prosessina ilmeni kirjoissa vain kerran, tällöinkin rivien välissä. Tätä käsitystä vielä vahvistaa ennestään se, ettei kirjassa missään vaiheessa kerrottu miten proteiinisynteesiä oikeasti säädellään ja mitkä ovat ympäristötekijöiden vaikutusmekanismit.

Mistä tyypillinen ”fenotyyppi = geno-

tyyppi + ympäristö” ajatus sitten kumpuaa? Yksi vaihtoehto on kvantitatiivinen genetiikka. Kvantitatiivisessa genetiikassa fenotyyppin muuntelu jaetaan additiiviseen muunteluun, dominanssimuunteluun, ympäristöstä aiheutuvaan muunteluun ja geenien ja ympäristön välisestä vuorovaikutuksesta johtuvaan muunteluun. Additiivisella varianssilla tarkoitetaan alleelien keskimääräistä vaihtelua ja dominanssimuuntelulla heterotsygoottien eroa homotsygooteista. Tämä malli usein yksinkertaistuu

koko yksilöön, vaikka kyseessä on oikeasti vain yksittäisen ominaisuuden tarkastelu, ei koko ilmiön. Lisäksi kvantitatiivisessa genetiikassa on kyse varianssien laskemisesta ja korrelaation etsimisestä – ei missään nimessä syy-seuraus –suhteesta! Tämän väärinkäsityksen poistaminen koulubiologiasta ei luultavasti ole vaikeaa, koska kvantitatiivista genetiikka ei lukioissa opeteta. Väärinkäsitykset on tässä tapauksessa korjattava oppimateriaaleista ja opettajilta.

Merkittävimpiin ongelmiin lukeutuu staattinen ajatus biologiasta, joka opiskelijoille mahdollisesti syntyy. Oppikirjat ovat tyypillisesti valmista tiedettä (final form science), kuten Knain (2001) nimitti kirjojen tapaa avata asioita: teksti koostuu väitelauseista ja tiedon rakentumisen perusteena mainitaan korkeintaan yksittäiset tieteelliset kokeet. Tieteen yhteisöllisyys tai tieteellisen prosessin luonne jää piiloon ja tekstistä saa käsityksen, että tieteen löytämät totuudet ovat lopullisia, ei dynaamisia prosesseja. Sama näkyy suomalaisissa oppikirjoissa, joissa ei anneta tilaa erimielisyyksille

ja debateille. Esimerkiksi geenistä saattaa löytyä eri määritelmiä, mutta näitä ei mainita eksplisiittisesti. Viimeaikainen tutkimus kuitenkin haastaa geenikäsitteet usealla tasolla: yhdestä DNA- tai RNA-jaksosta voi syntyä useampia tuotteita (vaihtoehtoinen silmukointi), useampi DNA- tai RNA-jakso voi johtaa yhteen tuotteeseen tai DNAn ja lopputuotteen välillä ei ole loppujen lopuk-

Arkitietomme eroaa genetiikasta, eivätkä oppimateriaalit haasta pohtimaan ristiriitoja näiden välillä

si selkeää yhteyttä (muokkaaminen translaation ja transkription aikana). Geenin määritelmä venyy ja paukkuu (Snyder & Gerstein 2003), mutta oppikirjoissa se ei näy. Oppikelijoiden käsitykset tieteen luonteesta jäävät spekulointitasolle, koska tämän tutkimuksen puitteissa ei voitu selvittää opiskelijoiden käsityksiä biologiasta tieteenä. Vaikka oppikirjoissa näkyy monenlaisia ongelmia, nämä heijastuvat vain hyvin rajallisesti opiskelijoiden vastauksissa. Kirjoissa yleinen kova determinismi ei esiintynyt lähes lainkaan opiskelijoiden vastauksissa, mutta pehmeä determinismi esiintyi. Kirjojen geenimallien vaikutus tarvitsee tarkempaa tutkimusta, siihen en osaa tämän tutkimuksen puitteissa ottaa kantaa.

7.2 Suosituksia opetukseen, opetussuunnitelmiin ja oppimateriaaleihin

7.2.1 Mallien käyttö opetuksessa

Oppikirjoissa tyypillinen lähtökohta genetiikkaan on samannäköisten eliöiden, esimerkiksi ihmisten, vertailu ja pohdinta siitä, miksi yksilöt näyttävät toisiltaan. Kuitenkin vain harvoin avataan tarkemmin, että ulkonäkö ei periydy sinänsä, vaan geenit periytyvät. Arkitietomme perinnöllisyydestä eroaa pit-

kähti tieteellisestä genetiikasta, eivätkä oppimateriaalit haasta meitä pohtimaan ristiriitoja näiden välillä (Knain 2001). Päinvastoin, genotyypin ja fenotyypin erottelu ja geenien ilmentymisen käsittelemättä jättäminen jotta tilanteeseen, jossa geenit voidaan nähdä huomattavasti deterministisimpinä kuin ne ovatkaan.

Mendelistisen periytymisen esitellyssä jätetään käyttämättä monia hyviä mahdollisuuksia tuoda esille geenien ilmeneminen. Punavihersokeus olisi oivallinen esimerkki (kappaleet 1 ja 5.2.4.2) siitä, mitä dominoivat ja resessiiviset ominaisuudet todella tarkoittavat, mutta opsiinigeenien toimintaa ei selitetä yhdessäkään kirjassa. Esimerkkiähän voi jatkaa evoluutionkin puolelle – tetrakromaattisen naisten valintaetu saattaa selittää, miksi punavihervärisokeutta esiintyy ihmispopulaatioissa. Punavihersokeuden yhteydessä törmätään myös mendelistisen genetiikan ongelmaan: kirjoissa saatetaan mainita, että ominaisuudet eivät periydy, vaan geenit periytyvät. Mendelistisestä näkökulmasta (gene-P!) punavihersokeudessa on kyse juuri tästä ominaisuuksien periytymisestä. Punavihersokeuden alleelihan on abstraktio joka yksinkertaistaa fyysikaalisen monimuotoisen ominaisuuden ilmenemisen (gene-D!) yhden alleeliparin ilmiöksi. Oppikirjoissa punavihersokeus on piirteiden leviämistä, eikä sitä yritetäkään tuoda yhteen modernin molekyyli-genetiikan kanssa. Virheitä syntyy, jos tilannetta yritetään kuvata puolivillaisesti kromosomien tai muun fyysikaalisen toiminnan yhteydessä.

Genetiikan opetuksessa usein puhutaan

ongelmista ymmärtää eri organisaatiotasojen välisiä suhteita. Väitän kuitenkin, että yksi perustavanlaatuisimpia ongelmia on, että biologian opetuksen tutkijat typistävät organisaatiotasot usein mittakaavaeroiksi: on asioita jotka voi nähdä ja asioita jotka ei voi nähdä. Näitä eri organisaatiotasoja vastaavat kuitenkin omat tieteenalansa, joiden tieteenfilosofiset lähtökohdat voivat olla hyvinkin erilaisia. Kuten olen kappaleessa 2.3 kuvaillut, näiden tieteenalojen välillä on myös eroja siinä kuinka eri käsitteitä käytetään. Erot eri organisaatiotasolla ovat siis ennen kaikkea eroja malleissa: geeni tarkoittaa eri tieteenalayhteydestä riippuen eri asiaa. Vastaavasti usein koosta puhuttaessa unohtuu ajallinen ulottuvuus, joka biologisilla ilmiöillä aina on.

Oppimateriaalien merkitystä opetuksen ja oppimisen ohjaajana ei voi korostaa liikaa (Moody 2000). Suomalaisten oppikirjojen perusteella genetiikan ymmärtäminen saattaa jäädä hyvin pintapuoliseksi. Tämä lisää opettajien vastuuta opetuksen vaikuttavuudesta. Hybridimallien käytön vaikutuksesta oppimiseen ei ole tutkimustietoa, mutta on syytä olettaa, että vaara virhekesityksiin on olemassa (Justi & Gilbert 2000).

Oppikirjoissa esiintyvä mallien opportunistinen poiminta opetustarkoituksen mukaan ei ole sinänsä väärin, mutta tämä pitäisi aina selittää opiskelijalle. Jos mallit avattaisiin ja kerrottaisiin, että nyt proteiinisynteesiä käsitellään uusklassisesta näkökulmasta ja periytymistehtäviä mendelistisen mallin mukaan, opiskelijoilla olisi mahdollisuus myös tarkastella eri sisältöjä kriittisesti. Opiskeli-

Erot eri organisaatiotasolla ovat eroja malleissa: geeni tarkoittaa eri tieteenalayhteydestä riippuen eri asiaa

joiden tulisi ymmärtää miksi tiettyjä malleja käytetään ja miten ne liittyvät toisiinsa (Gericke & Hagberg 2009). Mallien avoimella tarkastelulla helpotetaan myös opiskelijoiden tiedon rakentumista. On tärkeää osallistaa opiskelijat mukaan heidän ennakkokäsitystensä ymmärtämiseen, haastamiseen ja kumoamiseen (Tanner & Allen 2005). Jos opiskelijat ovat tietoisia käytetyistä malleista, se helpottaa analyttistä arkitiedon ja tieteellisen tiedon ja toisaalta aiempien käsitysten tutkimista ja vertailua.

Ongelmat eivät välttämättä jää pelkästään oppilaiden tasolle: opettajien pitäisi entistä paremmin ymmärtää käyttämiensä mallien luonne (Gericke 2008). Ongelmaksi saattaa muodostua se, että opettajat itsekin eivät kuitenkaan tarkalleen tiedä mitä malleilla tarkoitetaan tai että he eivät itse osaa

analyttisesti hahmottaa kirjan tekstin taustalla olevaa mallia (Justi & Gilbert 2003). Suomessakin Sormunen (2003) on todennut, että tyypillisiä ongelmia on luonnontieteissä yleisesti opettajien heikko oman tieteenalan ymmärtäminen ja tieteenalan luonteen puuttuminen oppikirjoista ja opetussuunnittelmis- ta.

7.2.2 Mitä sisältöjä genetiikassa pitäisi opettaa?

Kirjojen sisältö ja aihepiirit ovat hyvin selkeästi opetussuunnitelman perusteiden mukaisia. Opetussuunnitelman perusteissa puhutaan geeneistä solun toiminnan ohjaajina, geneettisen informaation rakenteesta ja siir-

tymisestä sukupolvelta toiselle ja periytymisen lainalaisuuksien peruseräkkeistä. Mitä sitten perusteista puuttuu? Tässä kurssissa, saati muissa kursseissa, ei mainita mielestäni olennaisinta: geenien ilmentymistä ja geenien vaikutusta ilmiösuun.

Oppimateriaalit ovat tyypillisesti genetiikan osalta vanhentuneita: opetussuunnitelman perusteet ovat kymmenen vuotta vanhoja ja oppikirjat usein tehdään koko perustekaudelle ja uusitaan vain kevyesti. Carvalho dos Santos ym. (2012) argumentoivat, että viimeisintä tutkimustietoa ei kannata oppikirjoihin ottaa, vaan tärkeämpää on ymmärtää tieteellinen prosessi. Tämä on lähes itsestään selvää: genetiikka tieteenä ete-

nee niin nopeasti, että uusinta tietoa harvoin saadaan oppikirjoihin. Tämä asettaa myös vaatimuksia sekä päivittää oppimateriaaleja että opetusta. Kultaissa keskityessä voi kuitenkin onnistua huomattavasti paremmin kuin nykyään: ihmisen genomi tunnetaan, genetiikan tutkimukseen panostetaan kansainvälisesti miljardeja euroja vuodessa ja suomalaisissa oppikirjoissa käytetään vieläkin esimerkkinä torvella olevaa kieltä ja korvanipukkaa.

kin onnistua huomattavasti paremmin kuin nykyään: ihmisen genomi tunnetaan, genetiikan tutkimukseen panostetaan kansainvälisesti miljardeja euroja vuodessa ja suomalaisissa oppikirjoissa käytetään vieläkin esimerkkinä torvella olevaa kieltä ja korvanipukkaa, vaikka ne on vuosikymmeniä sitten todettu vääriksi. Carvalho dos Santos ym. (2012) linjasivat mielestään genetiikan opetuksessa tärkeitä sisältöjä joita lukio-opiskelijoiden olisi syytä oppia: i) geenin on vaikea määritellä, ii) muut geenit ja ympäristöt vaikuttavat suuresti geenin toimintaan ja ilmentymiseen, iii) kehitysbiologinen prosessi jossa ominaisuudet muodostuvat on monimutkainen interaktiivinen prosessi, iv) gee-

nit muodostavat monimutkaisia informaatioverkostoja, v) geenien toimintaa voi kuvailla useammilla erilaisilla malleilla ja vi) kaikkien geenin toiminnan mallien ei tarvitse olla molekulaarisia. Nämä sisällöt ovat tämänkin tutkielman näkökulmasta tarpeellisia ja olennaisia. Tiivistettynä Carcvalhdo dos Santosin ynnä muiden mielestä nykyopetus antaa liian yksinkertaisen ja deterministisen kuvan geenien toiminnasta. Heidän suosituksensa voi nähdä suorana hyökkäyksenä vallitsevia brasilialaisia opetussuunnitelmia kohtaan: paikallinen painotus on samansuuntainen kuin Suomessakin ja nojaa vakaasti Mendelin herneiden käsittelyyn.

Mielestäni nykyinen painotus mendelististen periytymisen oppimiseen ei vastaa lukion yleissivistävää tehtävää: tämä sisältö ei auta opiskelijoita ymmärtämään toisaalta itseään elävänä eliönä eikä genetiikan soveltamisen luomia mahdollisuuksia saati yhteiskunnallisia, moraalisia tai juridisia ongelmia. Maatalousyhteiskunnan aikana herneiden perinnöllisyys on ehkä näyttäytynyt olennaisena ja helposti lähestyttävänä asiana, mutta kun siirrytään genetiikasta genomiikkaan ja koko väestöä kattavasta lääketieteestä henkilökohtaiseen, tarpeet geenien ymmärtämiselle muuttuvat radikaalisti (Van der Zande ym. 2012). Toisin kuin oppikirjat tuntuvat vakuuttavan, hyvin harvat ominaisuudet ovat mendelistisesti periytyviä ja mendelistisesti periytyvienkin tautien penetranssi on usein pieni (Dougherty 2009).

Kansainvälisesti yhä useampi taho on vaatimassa Mendel-paradigmasta siirtymistä genomiikan aikakauteen (Dougherty 2009; Shaw ym. 2008; Venville & Treagust 1998). Millarin (1996) perustelujen pohjalta

genetiikan opetus epäonnistuu joka osassa: (i) mendelistisen genetiikan tunteminen ei edesauta arjen päätösten tekemistä tai taitoja, (ii) yhteiskunnalliseen päätökseen tekoon liittyvät tiedot liittyvät enemmän jo genomikan alaan ja (iii) opetusmalli antaa väärän käsityksen nykyiset genetiikan tutkimuksesta ja tietämyksestä. On silti syytä mainita, että kaikki tutkijat eivät näe nykyisessä kaanonissa muuttamisen tarvetta (esim. Tsui & Treagust 2010).

Ruotsissa ongelma ei ole opetussuunnitelmien perusteissa sinänsä, vaan niiden toteutuksessa: Gericke (2008) huomasi, että vaikka ruotsalaiset opetussuunnitelmien perusteet vaativat nykyaikaista opetusta, joka ottaa huomioon genetiikan kehityksen, oppikirjat eivät pysy tässä perässä. Suomessa opetussuunnitelman perusteissakin on omittuisia piirteitä. Lukion opetussuunnitelman perusteissa yksi oppimistavoitteista on ”osaa periytymisen lainalaisuuksien peruseriaatteet”. Tämä viittaa siihen, että olisi olemassa periytymisen lainalaisuuksia. Yksi ehdokas näihin on Mendelin lait: ne ovat kuitenkin ongelmallisia, koska molempiin sääntöihin on olemassa rutkasti poikkeuksia. Jos ”peruseriaatteet” tarkoittavat sitä, että näihin poikkeuksiin ei puututa, opiskelijoille tulee jää-

Nykyinen painotus mendelististen periytymiseen oppimiseen ei vastaa lukion yleissivistävää tehtävää.

mään
h a r -
h a -
k ä s i -
tyksiä
Men-

delin laeista. Lähtökohtaisestihan luonnonlait nähdään universaaleina ja aina pätevinä. (Oma debattinsa on se onko biologiassa luonnonlakeja - katso hyvä johdatus asiaan Jani Raerinteen (2011) väitöskirjasta. Laina-

laisuuksia erityisesti genetiikassa on käsitellyt Weiss ja Buchanan (2011).)

Genetiikan opetuksen ongelmia ei ratkota pelkästään opetussuunnitelmien muokkaamisella. Tutkitusti Suomessa opetussuunnitelmatyön vaikutus itse opetukseen on parhaimmillaankin pientä (Heinonen 2005). Yksi selkeä vaikuttava tekijä on varmasti opettajakunnan uusiutuminen: vastavalmistuneet ovat paremmin kartalla genetiikan viimeaikaisessa kehityksessä. Ainakin oma kokemukseni Helsingistä kertoo, että opettajaopintoihin suuntautuvat ovat usein ekologi- tai ympäristöbiologitaustaisia, eikä tällä ryhmällä ole välttämättä sen parempaa osaamista genetiikan alalla. Opettajien jatkuva koulutus on siis olennaista.

Oppimateriaalit ovat hyvin konservatiivisesti uusiutuvia, koska kirjan on sovittava hyvin laajalle joukolle opettajia ja kirjat perustuvat hyvin laajasti kansainväliselle mallille (Carvalho dos Santos ym. 2012; Knain 2001).

Mikä sitten on mielestäni keskeisintä genetiikan ainesta, joka olisi syytä opettaa kaikille peruskoululaisille ja toisaalta lukiolaisille Suomessa? (Lewis ym. 2000a, 2000b; Lewis & Wood-Robinson 2000)n tutkimuksissa englantilaisista peruskoulun päättävistä nuorista havaittiin, että opiskelijat eivät ymmärrä mitoosin ja meioosin eroa ja toisaalta eivät edes tajua sitä, mitkä kaikki ovat elollisia eliöitä ja että kaikissa elollisissa eliöissä on DNA:ta. Tämänkaltaisen perustavanlaatuisen tieto on välttämätöntä lukion genetiikan opetukselle. Ensimmäisenä lähtökohtana alaluokilla voi olla, että kaikilla eliöillä on DNA:ta, joka on keskeinen solujemme toiminnan ohjaaja ja joka mahdollistaa eliöiden reagoimisen ympäristöön. Tämä DNA

on kehittynyt miljardien vuosien evoluution aikana. Yläluokilla voi syventää DNA:n rakennetta ja käsitellä monistumisen solunjakautumisineen sekä opettaa geenin toimintaa ja säätelyä perustasolla ja johdattaa lääketieteellisen genetiikan ja biotekniikan perusteisiin. Lukiossa kaikille pakollisella kurssilla voidaan käydä läpi geenien toimintaa: miten proteiinisynteesiä säädellään ja miten se vaikuttaa eliöiden ominaisuuksiin, miten mutaatiot vaikuttavat geenien toimintaan ja toisaalta evolutioon sekä minkälaisia sovellutuksia geenitekniikalla on. Genetiikan ja biotekniikan syventävällä kurssilla voidaan perehtyä genomitutkimuksen menetelmiin ja käydä läpi klassisia risteytystehtäviä. Myös syventävän tiedon proteiinisynteesin eri vaiheista voi jättää tänne.

7.2.3 Genetiikasta luonnontieteelliseen osaamiseen

Yksi suurimmista ongelmista oppia luonnontieteellistä osaamista ja ymmärtää luonnontieteen luonnetta, on ehdottomasti se, ettei luonnontieteen luonteelle, tai sille miten tiede oikeasti toimii, ole yhtä määritelmää (Wong & Hodson, 2009). Wong ja Hodson (2009) huomasivat, että kirjojen antama kuva tieteen tekemisestä ei vastannut lainkaan tutkijoiden omia kertomuksia tieteestä: oppikirjojen kuva tieteestä on yleensä idealisoitu ja välttää esittämästä ristiriitoja sekä sosiaalista vuorovaikutusta. Tästä ongelmasta voi päästä yli muun muassa tutkivalla oppimisella, historiallisella lähestymistavalla (Abd-elkhalick & Lederman 2000), yhteisöllisellä tiedonmuodostuksella ja mahdollisuudella päästä kuuntelemaan oikeita tutkijoita (Wong

Oppikirjat eivät opeta mitään tieteellisen toiminnan luonteesta.

perehtyä genomitutkimuksen menetelmiin ja käydä läpi klassisia risteytystehtäviä.

& Hodson 2009). Karvonen (1995) huomasi että suomalainen biologian oppikirjateksti pääsääntöisesti on tarkoitettu tieteellisten määritelmien opettamiseen. Tutkimissani kirjoissa pääosa rakenteesta tuntui seuraavan rakennetta väitelause – väitelause – väitelause. Tutkimukseni tulokset myötäilevät Knainin (2001) havainto-

ja oppikirjoista: ne auttavat opiskelijat saavuttamaan laajan yleistiedon ilmiöistä, mutta ne eivät

opeta mitään tieteellisen toiminnan luonteesta. Genetiikan osuudessa kokeellisuutta ei yleensä paljon ole – koulujen laboratoriot ovat heikosti varusteltuja, koska kouluilla ei ole varaa ostaa välttämättömiä reagensseja tai valmiita tutkimuspaketteja. Ongelma ei rajoitu ainoastaan Suomeen ja ratkaisuksi ovat nousseet esimerkiksi liikkuvat laboratoriot (Van Mil, Boerwinkel, Buizer-Voskamp, Speksnijder & Waarlo 2010) tai opiskelijoiden henkilökohtaisen genomiikan tutkiminen (Salari, Karczewski, Hudgins, & Ormond, 2013; Vernez, Salari, Ormond, & Lee, 2013). Tutkimusten mukaan molemmat menetelmät parantavat oppimistuloksia ja lisäävät opiskelijoiden motivaatiota.

Suomalaisessa koulujärjestelmässä eri oppiaineiden välillä on melko selkeät rajat,

ja biologian opettajilta usein puuttuu aineenhallinnallista tietoa biologian yhteiskunnallisista ja kulttuurisista vaikutuksista (Van der Zande, Akkerman, Brekelmans, Waarlo, & Vermunt, 2012). Hyvänä puolena voidaan mainita, että suomalaiset koulut ovat monien alojen asiantuntijoiden työyhteisöjä. Nyky-

opetussuunnitelmassa

Liikkuvat laboratoriot voisivat lisätä kokeellisuutta genetiikassa

läpäisyperiaatteella toimivat ”aihekokonaisuudet”, jotka ”otetaan huomioon kaikkien

oppiaineiden opetuksessa oppiaineeseen luontuvalla tavalla sekä lukion toimintakulttuurissa”. Aihekokonaisuuksien toimivuutta on tutkittu suhteellisen vähän, mutta niiden tapauksessa ei voi puhua ns. core curriculum -tyyppisestä aineiden välisestä opetuksesta (Vars, 1991), koska sitä useimmiten toteuttavat yksittäiset opiskelijat itsenäisesti. Genetiikan opetus on biologian opettajien vastuualuetta, mutta genetiikan yhteiskuntapainoitteisten asioiden käsittelyyn tarvitaan niin terveystiedon, filosofian, uskonnon kuin monen muunkin aineen opettajan tukea. Yhdelläkään näistä ryhmistä ei ole välttämättä tietoa tai välineitä tarttua haasteeseen, mutta yhteistyöllä opetuksesta saadaan vaikuttavampaa.

7.3 Yhteenveto

Tutkimukseni paljasti useita opiskelijoiden saamia virhekäsityksiä: Opiskelijat ymmärsivät eron dominoivan ja resessiivisen alleelin välillä, mutta genotyypin ja fenotyypin ero oli epäselvempi. Käsitys geenien toiminnasta oli puutteellinen - opiskelijoilla oli virhekäsityksiä ympäristön ja geenien vaikutuksesta yksilöiden ilmiäsuun. Pehmeä determinismi oli yleistä. Biologiaa paremmin osaavat osasivat myös paremmin genetiikan osa-alueita, ja heillä oli vähemmän virhekäsityksiä. Kirjasarjalla ei ollut merkitystä osaamiseen, mutta ikä, eli todennäköisimmin käytyjen kurssien määrä, oli merkittävä tekijä.

Oppikirjat olivat rakenteeltaan hyvin samanlaisia. Niissä esitettiin historiallisesti sekavia geenimalleja ja samassa kirjassa saattoi olla useampia malleja, eikä yhdesäkään kirjassa näitä geenimalleja ei avattu eksplisiittisesti. Kirjoissa ei esitelty nykyisen tietämyksen mukaista käsitettä geenistä ja geenien ilmentymistä käsiteltiin hyvin pinnallisesti. Virhekäsityksistä yleinen oli geenien summautuva yhteisvaikutus. Ympäristön ja geenien yhteisvaikutus ilmiäsuun oli sekä biologiakilpailun perusteella vakava virhekäsitys että kirjoissa selkeästi esiintyvä virhekäsitys. Suurin osa virhekäsityksistä kirjoissa ei kuitenkaan heijastunut opiskelijoiden vastauksiin, esimerkiksi kirjoissa esiintyi yleisesti kovaa determinismia.

Ehdotan, että genetiikan opetuksessa erilaiset geenimallit ja näiden sisäiset ristiriit-

dat tuodaan selkeästi esille. Lisäksi opetus suunnitelmien perusteissa on syytä painottaa enemmän nykymaailmassa hyödyllisempää genetiikkaa: painottaa ennen kaikkea geenien toiminnan ymmärtämistä ja käydä vähemmän läpi klassisia periytymistehtäviä. Genetiikkaan pitää myös tuoda enemmän kokeellisuutta ja luonnontieteen luonteeseen johdattavaa materiaalia. Yhteiskuntapainotteisia teemoja on syytä tuoda esille joko biologian tunneilla tai ainerajoja ylittävänä pohdintana.

Mielenkiintoinen lisätutkimus olisi kartoittaa opiskelijoiden käsityksiä geeneistä ja selvittää vastaavatko opiskelijoiden mallit kirjojen malleja. Biologiakilpailussa ei myöskään kuitenkaan niin paljon virhekäsityksiä kuin kirjojen perusteella olisi voinut odottaa. Opettajien käsitysten selvittäminen tai opetuksen tutkiminen voisivat olla mahdollisuus selvittää, vaikuttaako opetus siihen, että opiskelijat välttävät räikeimpiä virhekäsityksiä. Samaten informaalin oppimisen kanavien, kuten tiedejournalismin, tarkastelu voisi avata sitä, miten nämä vaikuttavat genetiikan oppimiseen. Yleisenä motivaationani oli genetiikan merkitys esimerkiksi yhteiskuntapainotteisten asioiden pohtimisessa. Opiskelijoiden valmiuksia arvioida esimerkiksi geenitestien tuloksia, muuntogeenisten ruoka-aineiden käyttöä tai lääketieteellisen genetiikkaan liittyviä ongelmia olisi myös syytä selvittää.

8. Lähteet

Abd-el-khalick, F. & Lederman, N. G. 2000. The influence of history of science courses on students' views of nature of science. *Journal of Research in Science Teaching* 37(10), 1057–1095.

Aksela, M., Tikkanen, G. & Kärnä, P. 2012. Mielekäs luonnontieteiden opetus: miten tukea oppilaiden ajattelua ja ymmärtämistä? Teoksessa P. Kärnä, L. Houtsonen, & T. Tähkä (toim.), *Luonnontieteen opetuksen kehittämishaasteita*. Helsinki: Opetushallitus.

Alkula, T., Pöntinen, S. & Ylöstalo, P. 1994. *Sosiaalitutkimuksen kvantitatiiviset menetelmät*. Helsinki: WSOY.

Allen, D. & Tanner, K. 2003. Approaches to cell biology teaching: learning content in context — Problem-Based Learning. *Cell Biology Education* 2, 73–81.

Banet, E. & Ayuso, E. 2000. Teaching genetics at secondary school: a strategy for teaching about the location of inheritance information. *Science & Education* 84, 313–351.

Boerwinkel, D. J. & Waarlo, A. J. (toim.) 2010. *Genomics education for decision-making*. Utrecht: Freudenthal Institute for Science and Mathematics Education.

Boerwinkel, D. J. & Waarlo, A. J. (toim.). 2008. *Rethinking science curricula in the genomics era in the genomics era*. Presentations. Utrecht: Freudenthal Institute for Science and Mathematics Education.

Carmines, E. G. & Zeller, R. A. 1979. *Reliability and validity assessment*. Troy: Sage University.

Carvalho dos Santos, V., Mariane, L. J. & El-Hani, C. N. 2012. Hybrid deterministic views about genes in biology textbooks: a key problem in genetics teaching. *Science & Education* 21, 543–578.

Castéra, J., Bruguière, C. & Clément, P. 2008. Genetic diseases and genetic determinism models in French secondary school biology textbooks. *Journal of Biology Education* 42(2), 53–60.

Doolittle, W. F. 2013. Is junk DNA bunk? A critique of ENCODE. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 110(14), 5294–300.

Dougherty, M. J., Pleasants, C., Solow, L., Wong, A. & Zhang, H. 2011. A comprehensive analysis of high school genetics standards: are states keeping pace with modern genetics? *CBE - Life Sciences Education* 10, 318–327.

Dougherty, M. J. 2009. Closing the gap : inverting the genetics curriculum to ensure an informed public. *The American Journal of Human Genetics* 85(1), 6–12.

Dougherty, M. J. 2010. It's time to overhaul our outdated genetics curriculum. *The American Biology Teacher*, 72(4), 4–7.

Duncan, R. G., Freidenreich, H. B., Chinn, C. A. & Bausch, A. 2011. Promoting middle school students' understandings of molecular genetics. *Research in Science Education*, 41, 147–167.

Duncan, R. G. & Reiser, B. J. 2007. Reasoning across ontologically distinct levels: students' understandings of molecular genetics. *Journal of Research in Science Teaching* 44(7), 938–959.

El-Hani, C. N. 2007. Between the cross and the sword : the crisis of the gene concept. *Genetics and Molecular Biology* 30(2), 297–307.

El-Hani, C. N., Queiroz, J. & Emmeche, C. 1998. A semiotic analysis of the genetic information system. *Semiotica*, 160(1), 1–68.

Flodin, V. S. (2009). The necessity of making visible concepts with multiple meanings in science education: the use of the gene concept in a biology textbook. *Science & Education*, 18, 73–94.

Gericke, N. 2008. Science versus school-science - multiple models in genetics: the depiction of gene function in upper secondary textbooks and its influence on students' understanding. *Väitöskirja*,

- Gericke, N. M. & Hagberg, M. 2009. Conceptual incoherence as a result of the use of multiple historical models in school textbooks. *Research in Science Education* 40(4), 605–623.
- Gericke, N. M. & Hagberg, M. (2010). Conceptual variation in the depiction of gene function in upper secondary school textbooks. *Science & Education* 19, 963–994.
- Heinonen, J.-P. 2005. Opetussuunnitelmat vai oppimateriaalit. Väitöskirja, Helsingin yliopisto.
- Jenkins, E. W. 2013. The “nature of science” in the school curriculum: the great survivor. *Journal of Curriculum Studies* 45(2), 132–151.
- Julkunen, M.-L., Selander, S. & Åhlberg, M. (1991). Research on texts at school. University of Joensuu. Faculty of Education. Research report of the faculty of education 37.
- Justi, R. & Gilbert, J. 2000. History and philosophy of science through models: some challenges in the case of “the atom”. *International Journal of Science Education* 22(9), 993–1009.
- Justi, R. & Gilbert, J. 2003. Teachers’ views on the nature of models. *International Journal of Science Education* 25(11), 1369–1386.
- Karjalainen, A. 2003. Akateeminen opetussuunnitelmatyö. Oulu: Oulun yliopisto.
- Karvonen, P. 1995. Oppikirjateksti toimintana. Helsinki: Suomalaisen kirjallisuuden seura.
- Kautto, J. & Peltoniemi, A. 2006. Selvää kärpännahkaa - oppikirjan kuvituksen muutos ja käyttö opetuksessa. Pro gradu, Tampereen yliopisto.
- Kendler, B. S. & Grove, P. A. 2004. Problem-based learning in the biology curriculum. *The American Biology Teacher* 66(5), 348–354.
- Kim, S. Y. & Irving, K. E. 2010. History of science as an instructional context : student learning in genetics and nature of science. *Science & Education* 19, 187–215.
- Knain, E. 2001. Ideologies in school science textbooks. *International Journal of Science Education* 23(3), 319–329.
- Knippels, M. P. J. 2002. Coping with the abstract and complex nature of genetics in biology education: The yo-yo learning and teaching strategy. Väitöskirja. University of Utrecht.
- Knippels, M. P. J., Waarlo, A. J. & Boersma, K. T. 2005. Design criteria for learning and teaching genetics. *Journal of Biological Education* 39(3), 108–112.
- Koçakoğlu, M., Türkmen, L. & Solak, K. 2010. Motivational styles in problem-based learning. *Procedia - Social and Behavioral Sciences* 2(2), 615–619.
- Krathwohl, D. R. 2002. A revision of Bloom’s taxonomy: an overview. *Theory into Practice* 41(4), 212–218.
- Kärnä, P., Hakonen, R. & Kuusela, J. 2012. Luonnontieteellinen osaaminen perusopetuksen 9. luokalla 2011. Helsinki: Opetushallitus.
- Lederman, N. G. 2007. Nature of science: past, present and future. Teoksessa S. K. Abell & N. G. Lederman (toim.). *Handbook of research on science education* (s. 831–879). Cambridge: Psychology Press.
- Leonard, W. H., Fowler, C., Mason, C., Ridenour, N., Stone, C., Leonard, W. H., Fowler, C., ym. 1991. A minimum core curriculum for introductory high school biology. *The American Biology Teacher* 53(7), 400–403.
- Lewis, J., Leach, J. & Wood-Robinson, C. 2000a. Chromosomes: the missing link - young people’s understanding of mitosis, meiosis, and fertilisation. *Journal of Biological Education* 34(4), 189–199.

- Lewis, J., Leach, J. & Wood-Robinson, C. 2000b. All in the genes? - young people's understanding of the nature of genes. *Journal of Biological Education* 34(2), 74–79.
- Lewis, J. & Wood-Robinson, C. (2000). Genes, chromosomes, cell division and inheritance - do students see any relationship? *International Journal of Science Education* 22, 177–195.
- Lewontin, R. C. 2000. *The triple helix: gene, organism, and environment*. Cambridge: Harvard University Press.
- Love, A. C. 2011. Interdisciplinary lessons for the teaching of biology from the practice of evo-devo. *Science & Education* 22(2), 255–278.
- Marbach-Ad, G. & Stavy, R. 2000. Students' cellular and molecular explanations of genetic phenomena. *Journal of Biological Education* 34(4), 200–205.
- Markowitz, D. G., Dupré, M. J., Holt, S., Chen, S. & Wischnowski, M. 2008. BEGIN partnership: using problem-based learning to teach genetics & bioethics. *The American Biology Teacher* 70(7), 421–425.
- Matthews, M. R. 1994. *Science teaching: the role of history and philosophy of science*. New York: Routledge.
- Messick, S. 1995. Validity of psychological assessment. *American Psychologist* 50(9), 741–749.
- Metsämuuronen, J. 2006. *Tutkimuksen tekemisen perusteet ihmistieteissä*. Jyväskylä: Gummerus.
- Millar, R. 1996. Towards a science curriculum for public understanding. *School Science. School Science Review* 77, 7–18.
- Moll, M. B. & Allen, R. D. 1987. Student difficulties with mendelian genetics problems. *The American Biology Teacher* 49(4), 229–233.
- Moody, D. E. 2000. The paradox of textbook. Teoksessa K. M. Fisher, J. H. Wandersee & D. E. Moody (toim.) *Mapping biology knowledge* (s. 167–184). Dordrecht: Kluwer Academic.
- Moss, L. 2003. *What genes can't do?* Boston: MIT Press.
- Mäkelä, K. (toim.) 1990. *Kvalitatiivisen aineiston analyysi ja tulkinta*. Helsinki: Gaudeamus.
- Raerinne, J. 2011. *Generalizations and models in ecology: lawlikeness, invariance, stability, and robustness*. Väitöskirja: Helsingin yliopisto.
- Redfield, R. J. 2012. “Why do we have to learn this stuff?” — a new genetics for 21st century students. *PLoS Biology* 10(7), e1001356.
- Sadler, T. D. 2011. *Socio-scientific issues in the Classroom: Teaching, Learning and Research*. New York: Springer.
- Saka, A., Cerrah, L., Akdeniz, A. R. & Ayas, A. 200). A cross-age study of the understanding of three genetic concepts : how do they image the gene , DNA and chromosome? *Journal of Science Education and Technology* 15(2), 192–202.
- Saranen, E. 1999. *Oppikirjat luonnontieteellisen ajattelun kehittäjinä - Ala-asteen ympäristö- ja luonnontiedon oppikirjojen toiminnallisten tutkimustehtävien analyysi*. Helsinki: Opetushallitus.
- Seethaler, S. 2005. Helping students make links through science controversy. *The American Biology Teacher* 67(5), 265–268.
- Shaw, K. R. M., Horne, K. Van, Zhang, H. & Boughman, J. 2008. Essay contest reveals misconceptions of high school students in genetics content. *Genetics* 178, 1157–1168.
- Shulman, L. S. 1986. Those who understand: knowledge growth in teaching. *Educational Researcher* 15(2), 4–14.

- Sible, J. C., Wilhelm, D. E. & Lederman, M. 2006. Teaching cell and molecular biology for gender equity. *CBE - Life Sciences Education* 5, 227–238.
- Simola, H. 2005. The Finnish miracle of PISA: historical and sociological remarks on teaching and teacher education. *Comparative Education* 41(4), 455–470.
- Snyder, M. & Gerstein, M. 2003. Defining genes in the genomics era. *Science* 300, 258–260.
- Sormunen, K. 2003. Episteemiset vaateet luonnontieteiden opiskelun yhteydessä. Teoksessa Meisalo, V. (toim.) *Aineenopettajankoulutuksen vaihtoehdot ja tutkimus 2002. Ainedidaktiikan symposiumi 1.2.2002* (s. 1–13). Helsinki: Helsingin yliopisto.
- Sulkunen, S., Välijärvi, J., Arffman, I., Harju-Luukkainen, H., Kupari, P., Nissinen, K., Puhakka, E. ym. 2010. *Pisa 2009: Ensituloksia*. Helsinki: Opetus- ja kulttuuriministeriö.
- Tanner, K. & Allen, D. 2005. Approaches to biology teaching and learning: understanding the wrong answers — teaching toward conceptual change. *Cell Biology Education* 4, 112–117.
- Tsui, C. Y. & Treagust, D. 2010. Evaluating secondary students’ scientific reasoning in genetics using a two-tier diagnostic instrument. *International Journal of Science Education* 32(8), 1073–1098.
- Tuomi, J. & Sarajärvi, A. 2011. *Laadullinen tutkimus ja sisällönanalyysi*. Helsinki: Tammi.
- Uitto, A. 2012. Näkökulmia biologian oppimisen kehittämiseksi. Teoksessa P. Kärnä, L. Houtsonen & T. Tähkä (toim.). *Luonnontieteen opetuksen kehittämishaasteita* (s. 29–48). Helsinki: Opetushallitus.
- Wagner, J. K. 2013. Out with the “junk DNA” phrase. *Journal of forensic sciences* 58(1), 292–4.
- Walsh, J. A. 2012. What’s on the genetics test? *The American Biology Teacher* 74(1), 15–19.
- Van der Zande, P., Akkerman, S. F., Brekelmans, M., Waarlo, A. J. & Vermunt, J. D. 2012. Expertise for teaching biology situated in the context of genetic testing. *International Journal of Science Education* 34(11), 1741–1767.
- Vars, G. F. 1991. Integrated curriculum in historical perspective. *Educational Leadership* 36, 14–15.
- Vehkalahti, K. 2008. *Kyselytutkimuksen mittarit ja menetelmät*. Helsinki: Tammi.
- Weiss, K. M. & Buchanan, A. V. 2011. Is life law-like? *Genetics* 188(4), 761–71.
- Venville, G. J. & Treagust, D. F. 1998. Exploring conceptual change in genetics using a multidimensional interpretive framework. *Journal of Research in Science Teaching* 35(9), 1031–1055.
- Williams, M., Montgomery, B. L. & Manokore, V. 2012. From phenotype to genotype : exploring middle school students’ understanding of genetic inheritance in a web-based environment. *The American Biology Teacher*, 74(1), 35–40.
- Wong, S. L. & Hodson, D. 2009. From the horse’s mouth: what scientists say about scientific investigation and scientific knowledge. *Science Education* 93(1), 109–130.
- Ylikoski, P. & Kokkonen, T. 2009. *Evoluutio ja ihmisluento*. Helsinki: Gaudeamus.
- Zagefka, H., Nigbur, D., Gonzalez, R. & Tip, L. 2013. Why does ingroup essentialism increase prejudice against minority members? *International Journal of Psychology* 48(1), 60–68.
- Zeidler, D. L. & Nichols, B. H. 2009. Socioscientific issues: theory and practice. *Journal of Elementary Science Education* 21(2), 49–58.
- Zeller, M. F. 1994. Biotechnology in the high school curriculum: the future is here ! *The American Biology Teacher* 56(8), 460–464.

Liite 1: Esimerkit piirrevarianteista

1a: "Geenit muodostavat yksilön perimän eli genotyypin. Perintöaines siirtyy sukupolvesta toiseen sukusolujen välityksellä." Koulun biologia, s. 55

1b: "Perintötekijät eli geenit sijaitsevat kromosomeissa." Koulun biologia, s. 14

1c: "Perinnöllisyys, geenit ja DNA kytkeytyvät toisiinsa siten, että kukin geeni on tietyn pituinen jakso DNA-molekyylissä." Koulun biologia, s. 60

2Ia: "Esimerkiksi tupakointi ennen pituuskasvun päättymistä estää yksilöä saavuttamasta geenien määräämää maksimipituutta." Lukion biologia, s. 110

2Ib: "Tumassa olevat perintötekijät eli geenit ohjaavat solun toimintaa." Bios, s. 10

2Ibx: "Nykyisin tiedämme, että perinnöllinen informaatio siirtyy geenien välityksellä." Bios, s. 97

2Ic: "Geeni -> entsyymi -> solun toiminta muuttuu", Bios, s. 67

2Icx: "Silmän väriin vaikuttavat geenit ovat joka solussa, mutta ne toimivat tavallisesti vain sikiövaiheessa siinä kudoksessa, josta silmä kehittyy." Koulun biologia, s. 61

2IIa: "Monet ihmisen ominaisuudet määräytyvät pääosin yhden ainoan alleeliparin perusteella." Koulun biologia, s. 78

3a: Kuva ihmisen kromosomin numero 9 geenikartasta, Bios, s. 98

3b: "DNA:n ohjeen mukaan soluissa rakennetaan proteiineja, esimerkiksi entsyymejä." Bios, s. 73

3c: "Kehityksen kannalta olennaista on se, miten, milloin ja miten pitkään kukin geeni toimii." Elämä, s. 204

4a: "Lapsi perii kaikki geeninsä vanhemmiltaan olematta kuitenkaan heidän keskiarvonsa." Bios, s. 88

4b: "Hevospopulaation muuntelu perustuu erilaisten alleelien lukuisiin yhdistelmiin.", Bios, s. 119

4c: "Eliöiden ominaisuudet ovatkin sekä geenien että ympäristötekijöiden yhteisvaikutuksen tulosta. Tätä perimän ja ympäristön määräämää yksilön ilmiänsua kutsutaan sen fenotyyppiksi." Bios, s. 98

4d: "Solutasolla perinnöllisyyttä toteuttaa proteiinisynteesi, tapahtuma, jossa geenien ohjaaman valmistuu proteiineja." Elämä, s. 218

5a: "Tumassa olevat perintötekijät eli geenit ohjaavat solun toimintaa.", Bios, s. 10

5ax: "Eliöiden ominaisuudet ovatkin sekä geenien että ympäristötekijöiden yhteisvaikutuksen tulosta.", Bios, s. 98

5b: "Yksilönkehitystä ohjaavat perintötekijät, mutta siihen vaikuttaa monin tavoin myös ympäristö." Elämä, s. 204

5c: "Geenien välinen vuorovaikutus ja ympäristö vaikuttavat ominaisuuksien ilmenemiseen." Bios, s. 126

Liite 2: Geenimallit

Kirja ja sivu		Piiirrevariantit					Konteksti	Malli	Hybridisaatio%
1	2I	2II	3	4	5				
Lukion									
biologia									
15	c	b		a	a	a	solurakenne	Klassinen	40
22	c	c		b	a	a	biomolekyylit	UK	40
67	c	c					solunjakautuminen	UK	0
72	c	c		b	a	a	proteiinisynteesi	UK	40
78	b	a	a	a	a	ax	solunjakautuminen	Mendel	33
88	c	bx	a	b	a	a	mendelismi	Biokemiallis-klassinen	50
101	b	a	a	b	a	a	mendelismi	Mendel	33
110	a	a	a	a	a	ax	määrälliset ominaisuudet	Mendel	17
Bios									
10		b		b		a	solurakenne	Biokemiallis-klassinen	0
54	c	bx	a	b	a	a	proteiinisynteesi	Mendel	50
66		c	a	b	c	a	biomolekyylit	UK	40
73	c	bx	a	b	a	a	solurakenne	Mendel	50
80	c	bx	a	b	c	a	solunjakautuminen	Biokemiallis-klassinen	33
88	b	bx	a	a	a	a	solunjakautuminen	Mendel	33
97	b	bx	a	a	c	ax	geenien toiminta	Biokemiallis-klassinen	33
111	b	bx	a	a	b	ax	sukupuolikromosomit	Mendel	33
119	b	bx	a	c	b	c	monet geenit & ympäristö	Biokemiallis-klassinen	50
Koulun									
biologia									
7	?	a	a	a	a	a	geenin siirto	Mendel	0
14	b	b	a	a	a	a	solurakenne	Klassinen	33
55	a	a	a	a	b	ax	perinnöllisyyden perusteet	Mendel	33
58	b	bx	a	a	b	b	lokus ja alleelit	Biokemiallis-klassinen	50
60	c	cx	a	b	a	a	biomolekyylit	UK	50
70	a	a	a	a	a	a	Mendelismi	Mendel	0
91	c	bx	a	b	b	a	ihmisen perinnöllisyys	UK	50
97	c	bx	a	b	c	a	proteiinisynteesi	Biokemiallis-klassinen	33
Elämä									
153	c	b	a	b		a	biomolekyylit	Biokemiallis-klassinen	20
186	c	c	a	c	c	a	solun toiminta	UK	50
204	c	c	a	c	c	b	solunjakautuminen	UK	33
218	c	cx	a	c	d	b	perinnöllisyyden perusteet	UK	33
väärässä mallissa %									
50	44	41	21	54	46				

Liite 3: Suomenkielinen sanasto

Oppimista saattaa erityisesti Suomessa vaikeuttaa se, että suomenkieliset käsitteet saattavat olla harhaanjohtavia. Perimä (genome) on intuitiivisesti järkeenkäypä käsite ja perinnöllisyystiedekin naamioituu selkeäksi käsitteeksi. Aloittaessani kirjoittamaan tutkielmaa kirjoitin jatkuvasti 'perinnöllisyystiede', kunnes törmäsin ongelmiin sanan 'perinnöllinen' kanssa. Biologian alalla suomeksi perinnöllisen synonyymi on 'geneettinen', joka on täysin eri asia kuin 'periytyvä' tai 'periytyvyyteen liittyvä'. Esimerkiksi perinnölliset sairaudet (genetic disorders) eivät ole kaikki periytyviä, vaan kaikkien niiden toimintamekanismit liittyvät geeneihin.

Uskon, että tämä sanasto on yksi suomalaisen genetiikan opetuksen vaikeuttaja. Oppikirjojen sanastot eivät myöskään avaa yhtään tätä ongelmavyyhteä. Yhdysvaltalaiset opiskelijat sekoittavat käsitteet 'genetic' ja 'inherited' (Shaw et al., 2008), joten on ilmeistä että suomalaisille 'perinnöllinen' ja 'periytyvä' on enemmän uhka kuin mahdollisuus. Osa ongelmista kierretään jo nyt: genetic screening on geenitestaus, ei perinnöllinen testaus, genetic engineering on genomin muokkaaminen. Mielestäni helpoin ratkaisu on siirtyä käyttämään tieteenalasta nimeä 'genetiikka' ja geeniin viittaavana adjektiivina 'geneettinen'. Perinnöllisyydestä puhuminen pitää säästää todellisesti sukupolvien välisiin suhteisiin. Perimä ei ole sanana niin hankala, eikä perintötekijäkään – jälkimmäisestäähän tosin jo käytetään lähes täydellisesti geeniä.

Toinen esimerkki kielenkäytöstä on ”Mendelin lait”. Tutkimissani oppikirjoissa yhdessä (Elämä) käytettiin nimitystä 'laki', kahdessa (Bios ja Koulun biologia) 'sääntö' ja neljännessä (Lukion biologia) ei vastaavaa sääntöä nimetty lainkaan. Siitä onko biologiassa lakeja on kiistelty pitkään (kts. kappale Mitä sisältöjä genetiikassa pitäisi opettaa?) – tästä riippumatta on kuitenkin oma kysymyksensä minkälaisia mielikuvia sana 'laki' tai 'sääntö' aiheuttaa opiskelijoissa. Tätä kysymystä ei ole tutkittu, mutta oma epäilykseni on, että Mendelin havaintojen nimeäminen laiksi tai säännöksi saattaa antaa opiskelijoille ilmiöstä huomattavasti yleismaailmallisemman käsityksen kuin se oikeasti onkaan. Parempia termejä voisi olla esimerkiksi Mendelin 'havainto', 'päätelmä' tai 'hypoteesi'. Myös näiden havaintojen asettamista nykyperspektiivin on kannustettava.

Erityisesti tarkkuutta vaaditaan myös 'dominoivan' ja 'resessiivisyyden' kielenkäyttöön. Usein ominaisuuksista puhutaan dominoivina, vaikka kyse on dominoivasta alleelistä. Dominanssi tapahtuu aina alleelien välisissä suhteissa. Yleisesti käytetään myös termejä 'dominoivasti periytyvä' ja 'resessiivisesti periytyvä'. Itse periytymismekanismeissa ei ole kuitenkaan eroa, vaan erot ovat alleeleissa. Tämä kielenkäyttö voi sekoittaa opiskelijoita, ellei sen merkitystä avata. Lisäksi on syytä huomata, että tietyt alleelit periytyvät aidosti dominoivasti – niillä on suurempi todennäköisyys päätyä jälkeläisiin kuin toisilla alleeleilla.

Tämä kirja ei olisi syntynyt ilman apuvoimia ja tutkimukselleni suotuisia taustajoukkoja.

Anna Uitto kannusti ja opasti minua kasvatustieteellisen tutkimuksen maailmassa ja Mauri Åhlberg toimi virallisena valvojana. Annan ansiosta pääsin nopeasti tutkimukseni kanssa syvään päähän ja vaikuttamaan myös opetussuunnitelmatyöskentelyyn.

Dirk-Jan Boerwinkelin järjestämä genomiikkaopetuksen workshop Utrechtissa maaliskuussa 2013 oli merkittävä ajatusteni jalostaja ja oiva mahdollisuus verkostoitua.

Biologian didaktiikan tutkimusryhmän muut jäsenet, erityisesti Merike Kesler ja Annina Rostila, auttoivat fokuosoitumaan ja antoivat merkittäviä kehitysehdotuksia.

Matias Lommi suhtautui suopeasti ajatukseeni käyttää hyödyksi Biologian ja maantieteen opettajien liiton Kansallista biologiakilpailua ja mahdollisti aineiston keruuni.

Monet opettajat ja opettajaopiskelijat pallottelivat kanssani ajatuksia genetiikan ja biologian opettamisesta. Heistä erityisesti mainittakoon Annemarie Hietala, Kaisa Jauhiainen, Justus Mutanen, Jussi Nygren, Marjo Petäjäaho ja Hanna Virtanen.

Käytännön infrastruktuurin työskentelyyni sain väitöskirjatyöni kautta Biotekniikan instituutissa Jukka Jernvallin tutkimusryhmässä. Lähes päivittäiset keskustelut Tuomas Kaanpään kanssa auttoivat ymmärtämään genetiikkaa paremmin ja olivat erinomaisen tärkeitä omien ajatusteni testaamiselle.

Kiitokset heille kaikille.